EIN BEITRAG

ZUR

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES AUGES

BEI NIERENLEIDEN.

VON

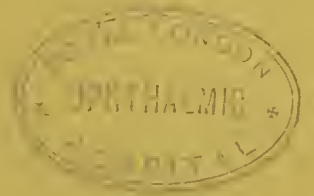
DR. CARL, HERZOG IN BAYERN.

MIT 12 ABBILDUNGEN AUF 6 TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1887.



EIN BEITRAG

ZUR

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES AUGES

BEI NIERENLEIDEN.

EIN BEITRAG

ZUR

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES AUGES

BEI NIERENLEIDEN.



VON

DR. CARL, HERZOG IN BAYERN.

MIT 12 ABBILDUNGEN AUF 6 TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1887.

Druck der Thein'schen Druckerei (Stürtz) in Würzburg.



Es mag manchem Leser als ein gewagtes Unternehmen erscheinen, dass ich über einen Gegenstand mich zu verbreiten anschicke, der, namentlich was die pathologisch-anatomische Seite angeht, mit zu den bestdurchgearbeiteten Kapiteln der Pathologie des Auges gezählt wird.

Ich gestehe aufrichtig, dass ich von gleicher Besorgniss selber in nicht geringem Masse durchdrungen bin, umsomehr, wenn ich mir gegenwärtig halte, was in der vorwürfigen Frage durch den der wissenschaftlichen Augenheilkunde zu früh, nur allzufrühe entrissenen Heinrich Müller und unter den lebenden Forschern von Leber, Virchow und Anderen geleistet worden ist.

Wenn ich gleichwohl nicht anstehe, meine Untersuchungs-Ergebnisse, die ich schon vor ca. 1—2 Jahren zum Abschlusse gebracht hatte, deren Veröffentlichung sich aber lediglich aus äusseren Gründen verzögert hat, der nachsichtigen Beurtheilung der fachgenössischen Kritik zu unterbreiten, so finde ich zu diesem Unterfangen mich berechtigt durch folgende Umstände:

1. Liegen noch relativ wenig genau erhobene mikroskopische Befunde von den Bulbus-Veränderungen bei den verschiedenen Formen von Nierenleiden vor, so dass

also eine Controlirung der bisherigen Ergebnisse an neuen Untersuchungs-Objekten um so mehr angezeigt ist, als sich hierbei die Möglichkeit ergeben kann, möglichst verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses erkennen zu lernen, eine Möglichkeit, die auch für die pathogenetische Auffassung eines Krankheitsprozesses von bedeutungsvollem Belange werden kann. Diese Möglichkeit wird der Wahrscheinlichkeit nahegerückt, wenn man über ein grösseres Material zu verfügen in der glücklichen Lage ist.

Ich habe ca. 12—15 Bulbi untersucht, welche sämmtlich in Müller'scher Lösung conservirt waren; einige unter ihnen wurden sehr frühe (ca. 1 bis 2 Stunden post mortem) enucleirt.

Einen Theil des Materiales verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Geheimrath von Ziemssen; andere Bulbi wurden mir von Dr. A. Nieden in Bochum und Herrn Dr. A. Schreiber, damals Arzt am German Hospital in London, gütigst übersandt. Den genannten Herren spreche ich für ihre Liebenswürdigkeit hiemit meinen besten Dank aus; ebenso den Hrn. Proff. v. Rothmund und Eversbusch für die liberale Ueberlassung des ophthalmologischen Instituts, beziehungsweise für die bereitwillige Unterstützung bei Herstellung der Präparate und für die sorgsame Ueberwachung der künstlerischen Wiedergabe der Tafeln.

2. bin ich der Meinung, dass auch die eminenten Fortschritte, welche die Methoden zur Herstellung mikroskopischer Präparate in den letzten fünf bis zehn Jahren durch die Einführung des Mikrotomes gemacht haben, von Einfluss sein müssen auf die richtigere Deutung der histiologischen Befunde und zwar vornehmlich desshalb, weil die Benützung des Microtomes uns, wie keine andere Methode zuvor, in die Lage versetzt, die pathologischen Veränderungen nicht nur an dem einen oder anderen gelungenen Schnitte zu studiren, sondern durch Anfertigung von

fortlaufenden Schnittpräparaten auch die einzelnen Abstufungen der Veränderung zu erkennen. Dazu befähigt uns diese Methode auch, eine bessere körperliche Vorstellung des Befundes zu gewinnen.

3. möchte ich bemerken, dass ich mich nicht auf die genauere Untersuchung der Retina und des Opticus allein beschränkt habe, sondern auch in gleich eingehender Weise die übrigen Theile des Auges, insbesondere aber den Uvealtractus einer genaueren Durchforschung unterzogen habe.

Dessenungeachtet bin ich mir wohl bewusst, nur einen kleinen Beitrag zur Lösung des noch immer unaufgehellten inneren Causal-Nexus, der zwischen dem Grundleiden und der Augenaffection besteht, leisten zu können, und möchte ich auch von diesem Gesichtspunkte aus nachfolgende Mittheilungen betrachtet sehen.

Um einleitend die mikrotechnischen Dinge ganz zu erledigen, will ich noch hinzufügen, dass bei den Retina-Präparaten ein besonderes Gewicht darauf gelegt wurde, dieselben absolut unversehrt und ohne Kunstprodukte zu erhalten. Für diesen Zweck ist die Paraffin-Einbettung jedenfalls die geeignetste Methode. — Sie garantirt in geschickter Hand die vollkommene Erhaltung des natürlichen topographischen Nebeneinanders und erlaubt ausserdem unter Heranziehung der sogenannten Klebe-Methode die völlige Entfernung der Imprägnations-Masse. Dabei fallen die Präparate, selbst in dünnsten Schnitten, fast immer dann tadellos aus, wenn eine Färbung in toto vorgenommen wurde.

Gefärbt habe ich entweder mit Alauncarmin oder mit der von Hauptmann Urban in München erprobten Hämatoxylin-Lösung (0,5 gr. Alum. pur.; 100 gr. Aq. dest.; dazu von einer concentrirten wässrigen Hämatoxylinlösung tropfenweise so lange zugiessen, bis purpurrothe Färbung entsteht. Vor der

Anwendung lasse man die Lösung 3—4 Tage offen stehen). Mit dieser Lösung kann man in toto tingiren 1, 2 bis 3 Tage lang, ohne irgendwie eine Ueberfärbung befürchten zu müssen. — Ich habe dieselbe auch bei späteren Untersuchungen mit immer gleichem Erfolge angewandt und kann dieselbe den Fachgenossen nur auf das Wärmste empfehlen.

Mehrfach fand auch eine combinirte Färbung statt in der Art, dass die mit Hämatoxylin gefärbten Objekte als Schnitte noch nachträglich mit Eosin tingirt wurden.

Zur richtigen Beurtheilung meiner eigenen Befunde scheint es mir angemessen zu sein, in Kürze den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Retinitis albuminurica zu recapituliren; ich folge dabei hinsichtlich der Literatur bis zum Jahre 1877 der Darstellung Leber's in dem Gräfe-Sämischen Handbuche

I. Veränderungen in der Retina.

1. Entzündliche Infiltration und Hyperplasie des Stützgewebes nebst theilweiser „sclerotischer Hypertrophie der Nervenfasern." In Folge dessen Verdickung und Schwellung der Faserschicht und der Papille. Sclerosirung der Radiärfasern. Die Zwischenräume des Gewebes sind von eiweisshaltiger Flüssigkeit durchsetzt, „welche bald ein mehr homogenes, glänzendes, bald ein trübes, feinkörniges oder netzförmig fibrilläres Aussehen hat und in letzterem Falle unzweifelhaft fibrinhaltig ist." Oft finden sich auch zahlreiche Lymphkörperchen, die besonders längs den Gefässen angehäuft sind. — In der Zwischenkörnerschicht liegen oft grössere, ganz unregelmässig geformte platten- oder schollenähnliche Massen von colloidem Aussehen, welche Körnchenzellen oder Radiärfasern einschliessen, „vielleicht Gerinnungen eiweisshaltiger Flüssigkeit durch Einwirkung des Reagens." — Wucherung der äusseren Körnerschichten, namentlich in der Umgebung der Papille.

2. Mehr oder minder starke Ausdehnung der Gefässe, besonders der Venen und Capillaren. Mitunter Neubildung kleinerer Gefässe und Capillaren. — Hypertrophie der Adventitia der grösseren Gefässe: Sclerose der kleineren Arterien und Capillaren, weniger der grösseren Gefässe.
3. Blutungen und Fettdegenerationsherde. —
4. Selten Netzhautablösung.

II. Veränderungen in der Chorioidea.

Nicht selten wird auch die Chorioidea ergriffen. Es treten hier dieselben Veränderungen der Gefässe auf, wie in der Retina, namentlich auch ausgesprochene Sclerose der kleineren Arterien und Capillaren mit fettiger Degeneration der Endothelien.

Abnorme Inhaltsmassen in den Gefässen, die auch oft mit hämatogenem Pigment versehen waren. — Zuweilen waren sie von ihrer ursprünglichen Stelle abgelöst und in die Capillaren hineingetrieben, so dass eine besondere Art von peripherer Embolie entstand. — Im Bereiche der von Sclerose ergriffenen Stellen der Choriocapillaris haftet oft das Retinalpigment fester an, ist entfärbt oder anderweitig verändert; auch zahlreiche Drusen der Glaslamelle (bei jugendlichen Individuen) sind beobachtet (H. Müller). Andere Male trifft man auch ausgesprochene Chorioditis mit erheblicher Verdickung durch Infiltration mit Lymphkörperchen. — Die Affektion der Chorioidea scheint nicht von der Retina abhängig, auch treten beide nicht immer an entsprechenden Stellen dieser Membranen auf.

III. Veränderungen im Sehnerven.

Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes oder Infiltration desselben mit Lymphkörperchen, umschriebene graue Degeneration, auch mit zahlreichen Amyloidkörperchen.

Die entzündlichen Veränderungen der Papille hören gewöhnlich an der Lamina cribrosa auf oder nehmen centralwärts

ab. Dagegen wurde zuweilen getrennt davon partielle Atrophie im centralen Theile des Opticus und auch im Chiasma und den Tractus gefunden.

IV. Glaskörper.

In ihm findet man zuweilen eigenthümliche Fibrinfäden, die netzförmig verzweigt und verflochten, von einem Punkte ausstrahlen, an welchem öfters ein Lymphkörperchen gelegen ist; ausserdem eine feine moleculare Trübung und Zunahme der zelligen Elemente. —

Die Arbeiten der folgenden Jahre sind äusserst spärlich. Kurz nach Leber's Publikation veröffentlichte Poncet das Resultat seiner anatomischen Untersuchungen über 5 Fälle von Retinitis albuminurica.

In der Retina finden sich Hämorrhagien, flüssige Exsudate, fibrinöse Plaques- und colloid fettig-degenerirte Flecken. Die Extravasate können in der Dicke der Retina längs der Müller'schen Fasern sich verbreiten, und so Blutkörperchen die Stäbchenschichte erreichen. Das flüssige Exsudat ist einfaches Oedem mit dem vorzüglichen Sitze in der Faserschicht. Die Plaques des fibrinösen Exudates zeigen sich in einer charakteristischen Form. Zwischen den Sehnervenfasern erscheint das durch die Müller'sche Flüssigkeit coagulirte fibrinöse Exsudat unter dem Bilde eines feinen unregelmässigen Netzes von anastomosirenden kernlosen, doppeltcontourirten Fasern. — In den äusseren Schichten hat das genannte Exsudat seinen Sitz namentlich in der Zwischenkörnerschicht, kann aber auch die Stäbe und Zapfen erreichen, welche dann granulirt, atrophisch und in eine colloide, halbdurchscheinende Masse umgewandelt werden.

An gewissen Stellen der Netzhaut, an welchen das Exsudat nicht zu Fibrillen coagulirt, bildet es körnige Plaques, in deren Centrum das Lumen eines feinen Capillar-Gefässes sichtbar wird. Die Fettplaques, welche der Netzhaut eine 5 bis 6fache Dicke

über die Norm verleihen, sitzen ausschliesslich in der Faserschichte. Die Ganglienzellen und Körnerschicht bleiben immer frei. In diesen Flecken sind zweierlei Elemente zu unterscheiden: 1. enorm geschwellte, spindelförmige, körnig-colloide Fasern, 2. Fasern, die mit einem weiten konischen Trichter beginnen und nach mehrfachen Anschwellungen in einen feinen Faden endigen. In die Mitte des Trichters, der sich in Carmin nur schwach färbt, taucht ein sehr stark gefärbter Axencylinder mit einem homogenen centralen Kern. Die meisten Fettplaques sind demnach zusammengesetzt aus colloid-, fettig entarteten und hypertrophirten Nervenfasern, sowie aus ähnlich veränderten Müller'schen Fasern. Den Axencylinder sieht man sowohl in den Nervenfibrillen, wie in dem trichterförmigen Ende der Müller'schen Fasern. In der innersten Partie können sich exsudative und Fettplaques an einer und derselben Stelle combiniren. Die Retinalgefässe zeigen Zeichen von Endarteriitis. Im Glaskörper Proliferation grosser zelliger Elemente. An der Sehnervenpapille häufig Zeichen der Stauungs-Neuritis. Die Hämorrhagien und Fettplaques in der Papille überschreiten die Lamina cribrosa nicht. (In einem Falle von Amaurose, die sich aber in der Folge wesentlich besserte, fand sich Endarteriitis mit vollständiger Obliteration der Arteria centralis durch einen Blutpfropf, während die Netzhaut keine Veränderungen zeigte). Die Veränderungen in der Aderhaut erscheinen als colloide Degeneration der Capillaren und grossen Gefässe; in Folge dessen interstitielle Hämorrhagien, ausgedehnte Entzündungen, Exsudate nach aussen von der Retina mit Ablösung dieser Membrane.

Weiterhin liegen noch einige Notizen von Denissenko vor, welche sich mit den Veränderungen der äusseren Körnerschicht bei Morbus Brigthii beschäftigen.

So will Denissenko zwischen den Körnern und der Membrana limitans externa in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut

einen freien 0,015 bis 0,021 Linien weiten Zwischenraum gefunden haben. Es ergibt übrigens eine genaue Untersuchung, dass dieser Raum nicht ganz frei von Körnern ist. Die Zahl derselben ist aber an dieser Stelle nur sehr gering und ihre Entfernung von einander noch dazu äusserst unregelmässig. — Die in dem freien Zwischenraume noch anzutreffenden Körner sind Zapfenkörner, welche sich an ihren Zapfen halten. Die Weite des Zwischenraumes soll in der Umgebung der Macula lutea am grössten sein. Ferner sei die äussere Körnerschichte durch schmale, von der Membrana limitans externa nach innen ziehende Furchen in Abtheilungen gestellt. Diese Furchen erweisen sich als die stark erweiterten Lymphräume dieser Schichte, welche in den Zwischenraum zwischen den Körnern und der Membrama limitans münden. — Ganz die gleichen Veränderungen traf Denissenko nun aber auch an in der äusseren Körnerschichte bei einem jungen Manne, der zwar nicht die Spur von der Bright'schen Nierenkrankheit zeigte, dafür aber sonst mehrere Blutextravasate in der Netzhaut hatte. Da Denissenko dieselbe Erweiterung der Lymphräume auch bei einem Erhängten, sowie in einem Falle von Gehirntumor, welcher den Opticus gedrückt hatte, vorfand, so spricht er als Ursache für die beschriebenen Veränderungen den behinderten Abfluss des Blutes aus der Netzhaut an.

Ausserdem demonstrirte derselbe Autor auf dem Heidelberger Congresse ein Präparat von Oedem der Hornhaut bei einem Brightiker. Die ödematösen Räume befanden sich im hinteren Theile der Hornhaut, während der vordere sehr wenig verändert war. — Die Entstehung dieses Oedems denkt sich Denissenko folgendermassen:

Bei Morbus Brightii ist in der Ernährungsflüssigkeit mehr Eiweisssubstanz vorhanden, als sonst. Diese tritt aus den in den Zellen der Membrana Descemetii sich befindenden Stomata aus, verstopft die letzteren, wodurch sich im Hornhautgewebe

und deren Spalten mehr Flüssigkeit ansammelt. (Denissenko huldigt nämlich der Anschauung, dass die Hornhaut nicht durch das Kammerwasser, sondern umgekehrt das letztere durch die erstere ernährt wird). Die Spalten dehnen sich dadurch allmählich aus, bis sie endlich das Stadium erreichen, welches im Präparate ersichtlich war.

I.

E. R., 12 Jahre alt, Gärtnerssohn von Fellheim, Bez.-Amt Illertissen, wurde am 8. Februar 1882 in vollständig bewusstlosem, tiefsomnolenten Zustande auf die Klinik des Herrn Geheimrath von Ziemssen verbracht.

Der mir gütigst von Herrn Geheimrath von Ziemssen zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich folgende kurze Daten:

Der Vater ist an Trunksucht zu Grunde gegangen. Mutter und Geschwister fühlen sich gesund. Nach Aussage der Mutter war die Geburt des Knaben eine sehr protrahirte. Derselbe sei mit einer Kopfgeschwulst zur Welt gekommen, welche man bis zum 6. Lebensjahre hätte wahrnehmen können. Im ersten Jahre war der Knabe oft sehr krank, erbrach sich oft, schrie viel, war sehr mager und soll öfters im Gesicht und an den Händen blau gewesen sein. Mit $^5/_4$ Jahren lernte er sprechen und laufen, gedieh weiterhin körperlich gut und war angeblich bis zum 6. Lebensjahre ganz gesund. Mit dem Verschwinden der Kopfgeschwulst und dem Eintritt in die Schule trat beim Patienten öfters Erbrechen, anfangs nur 2—3 mal im Jahre, in den letzten Jahren häufiger, ein. Seit Anfang November vor. Jahres kehrten die Brechanfälle ca. alle 8 Tage wieder, dauerten gewöhnlich 3 Tage, gingen mit heftigen Kopfschmerzen, grosser Apathie und Benommenheit einher. Im Mai vorigen Jahres endlich soll der Knabe an Masern gelitten haben (ein Arzt wurde nicht hinzugezogen), er war dabei mehrere Tage bett-

lägerig und phantasirte viel. Nachher soll er sich stark gehäutet haben. Oedeme wurden weder unmittelbar nach dieser Krankheit, noch später bemerkt. Seit Anfang November, wo also auch die Brechanfälle häufiger wiederkehrten, war dabei der Knabe sehr träge, er klagte viel über Heisshunger und viel Durst und hatte vermehrte Harn-Absonderung. Diese beiden letzteren Erscheinungen will die Mutter schon seit Jahren bemerkt haben, jedoch in diesem hohen Grade erst seit dem letztgenannten Termine.

Sehstörungen wurden seit ½ Jahre wahrgenommen. Der Knabe klagte namentlich über schlechtes Sehen beim Lesen welches allmählich immer höhere Grade annahm.

Bei einer ambulatorischen Vorstellung in der Münchener Universitäts-Augenklinik vor circa 3 Wochen wurde doppelseitige Neuroretinitis albuminurica konstatirt.

Der am 8. Februar erhobene Befund war: Parese der rechten Körperhälfte, rechtseitige Facialparalyse, Bewusstlosigkeit. Ptosis des linken oberen Augenlides. Hemipares. sensib. lat., Steifheit der Nacken- und Brustwirbelsäule. (Augenspiegelbefund siehe unten). Die klinische Diagnose lautete: Nephritis chronica, linksseitige Herz-Hypertrophie. Sclerose der Arterien. Apoplexie in der linken Gehirnhälfte? Die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule spricht für Entzündung der Meningen; Oedem des Gehirns, namentlich links, am wahrscheinlichsten

Die Harn-Untersuchung (Menge nicht zu bestimmen) ergab hohen Eiweissgehalt und vereinzelte hyaline Cylinder. Spezifisches Gewicht 1003.

In den folgenden Tagen wurde das Bewusstsein des Kranken zeitweilig wieder klarer. Sonst blieb aber der erhobene Befund fast unverändert der gleiche; es gesellte sich aber ausserdem dazu ausgesprochene Aphasie, sowie die Erscheinungen einer akuten käsigen und Desquamativ-Pneumonie welcher der Patient am 31. März erlag.

Die Section (Herr Dr. Frobenius) ergab: Rechte Niere: enorm verkleinert, kaum welschnussgross, schwache Fettkapsel. Caps. fibros. glatt abziehbar. Cortical. stark pigmentirt, schwarzgrau, verschmälert. Die Pyramiden stellenweise bis unter die Caps. fibr. reichend. Das Nierenbecken etwas erweitert.

Linke Niere 5mal so gross als die rechte, 10 cm lang, 5 cm breit, 3 cm dick. Caps. fibr. glatt abziehbar. Oberfläche theilweise granulirt, Rindensubstanz beträchtlich verschmälert, gelb und roth gefleckt mit Einlagerung feiner stecknadelkopfgrosser gelber Herdchen.

Ausserdem Hypertrophie des linken Ventrikels. Thromben im linken Ventrikel; acute käsige Pneumonie und Desquamativ-Pneumonie beiderseits; Atheromatose der Hirnarterien; Apoplexien in beiden Gehirnhälften. Perforirendes Ulcus im Anfang des Duodenum; Koth-Peritonitis. Thrombose der Vena crur. dextr. und der Vena cava infer.

Ueber den Augenspiegelbefund findet sich unter dem 10. Februar Folgendes notirt:

R. A.: Brechende Medien rein. Der Sehnerven-Eintritt intensiv geschwellt, stark geröthet, radiärstreifig getrübt, Arterien in ihrem Sehnervenverlauf nirgends zu erkennen. Die sehr stark pulsirenden Venen stark verbreitert und in ihrem papillären, wie in ihrem peripapillaren Verlaufe mehrfach verdeckt durch die papillitische Schwellung. Die direkte Umgebung des Sehnerven ist ebenfalls geschwellt, von grauweisslichem Aussehen und von vielen, zumeist radiär verlaufenden, theils streifigen, theils punktförmigen retinalen Hämorrhagien durchsetzt. Die Schwellung der peripapillären Netzhautzone ist eine so bedeutende, dass die des Sehnervenkopfes selbst dagegen zurücktritt und dieser der ersteren gegenüber grubenartig vertieft erscheint. In der peripapillären Zone tauchen auch

erst die Arterien auf; sie sind stark verdünnt, geschlängelt, ebenfalls gleich den Venen mehrfach verdeckt durch die Schwellung des Netzhaut-Gewebes. Venen wie Arterien fallen entsprechend der peripapillären „Gewebs-Verdickung" steil in die angrenzenden Netzhautpartien ab und haben von da ab im Allgemeinen einen regelmässigeren Verlauf. In die peripapilläre Schwellung ist auch der Rayon zwischen temporalem Sehnerven-Rande und der Macula lutea und die letztere selbst in der Art hineingezogen, dass die ophthalmoskopischen Merkmale der letzteren nicht mehr zu erkennen sind. Dabei zeigt die muthmassliche Gegend des mac.-lut. ein marmorirtes Aussehen, indem hellere, weisslich erscheinende Stellen abwechseln mit bräunlichen Flecken. Endlich muss noch bemerkt werden dass die mediale Hälfte der Papille nach vorn gegen das Corp. vitreum (zwischen diesem und der Sehnervenvorderfläche?) bedeckt erscheint von einer sichelförmig gestalteten (die Convexität der Sichel längs gerichtet gegen das Centrum der Papille) bläulichen, das Licht mässig stark reflektirenden Masse, welche auch die an dieser Stelle verlaufenden beziehungsweise austretenden Papillar-Gefässe nicht unerheblich verschleiert.

Nur wenig verschieden hiervon war das Spiegelbild des linken Auges. Die peripapilläre Schwellung war etwas geringer, doch auch hier machte es den Eindruck, als ob der Sehnerven-Eintritt selber wie in einer Grube läge. Neben den streifigen und kleineren punktförmigen Hämorrhagien: eine in den rückwärtigen Theilen der Retina gelegene grössere schätzungsweise halbpapillengrosse dunkelrothe, rundliche Blutung in dem oberen äusseren Quadranten der peripapillären getrübten Zone. Die Untersuchung (umgekehrtes Bild) war sehr erschwert durch den Allgemein-Zustand des Patienten. Aus dem gleichen Grunde war auch eine Funktions-Prüfung nicht möglich.

Bei der Enucleation der Bulbi, welche mir durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimraths von Ziemssen schon

wenige Stunden p. m. ermöglicht wurde, nahm ich auch Rücksicht auf die Scheidenräume, indem ich beiderseits vor Durchtrennung der Optici dieselben unterband.

Härtung der Bulbi während 6 Monate in Müller'scher Flüssigkeit.

Dieselben wurden in kleineres oberes und in ein unteres, die Papille in toto enthaltendes Segment zerlegt. Die makroskopische Betrachtung bestätigte zunächst die ophthalmoskopische Diagnose: Papilloretinitis. Ebenso war schon mit freiem Auge die bei der Augenspiegel-Untersuchung vermuthete Exsudatbildung zwischen der Papillenvorderfläche und dem Glaskörper sichtbar.

Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes dieses, wie der folgenden Fälle, werde ich in der Art vornehmen, dass ich zuerst die Veränderungen in dem Gefässsysteme des Sehnerven, der Netzhaut und Aderhaut schildere und sodann die jeweiligen sonstigen Veränderungen in den genannten, wie in den übrigen Abschnitten des Auges.

Ich halte diese Art der Darstellung deshalb für zweckmässig, weil die Alterationen in dem Gefässapparat in den von mir untersuchten Objecten sich in den Vordergrund drängten und weil ich Grund zu haben glaube, dass die anderen Gewebsstörungen zum grossen Theil als die directen Folgen der Gefässveränderungen betrachtet werden dürfen.

Ich werde die letzteren auch darum etwas eingehender behandeln, weil ich glaube, eine Reihe von Befunden eruirt zu haben, die bisher eine genauere Würdigung meines Wissens noch nicht gefunden haben.

Es dürften dieselben auch ein allgemeineres Interesse für die allgemeine Pathologie dadurch gewinnen, als sie uns Aufschluss geben über das Wesen und über die Genese der arteriitischen Prozesse am Auge, und, wenn auch in bedingter

Weise, eine Schlussfolgerung erlauben über die regressiven Veränderungen der Arterien an anderen Körperstellen.

In diesem ersten Falle waren die interessantesten Störungen localisirt in dem Sehnerven-Eintritt, dem angrenzenden Anfangs-Theile der Retina und in der Aderhaut, frischer ausgesprochen auf dem linken Auge, in einem weiteren Stadium befindlich auf dem rechten Auge.

Linkes Auge: Ein der Papillen - Vorderfläche nahe-gelegene, anscheinend halb schräg, halb der Länge nach getroffene Arterie erster Ordnung zeigte folgende Veränderungen:

Das Lumen nicht wesentlich verengt, vollgepfropft mit zahlreichen in Aussehen und Form nicht wesentlich veränderten rothen Blutkörperchen, dazwischen randständig und central, mehrere intensiv dunkel tingirte Leucocyten.

Das Endothel-Lager nicht verändert, dagegen ist die übrige Gefässhülle in keiner Weise mehr genau differenzirbar, indem sich an das Endothelrohr unmittelbar anschliesst eine feinfasrig structurirte, blaugrau aussehende (Haematoxylin-Präparat) Masse, die sich gegen die Umgebung absetzt mittels eines scharfen Saumes. Bemerkenswerth ist fernerhin, dass diese Masse nicht gleichmässig stark entwickelt ist. Während nämlich die gegen die Lamina cribrosa zustehende Wand ca. 0,006 mm, das Lumen des Gefässes ca. 0,036 mm misst, ist die gegenüberstehende Wand an der stärksten Stelle auf ca. 0,018 mm verdickt. Dabei sehen wir den äussern Gefäss-Contour rosenkranzartig eingeschnürt, indem die Auftreibung keine gleichmässige ist, sondern stärker verbreitete Stellen mit schmälern abwechseln. Endlich ist auch das angrenzende Gewebe von dem äussern Gefäss-Contour in der Art abgehoben, dass ein schmaler Zwischenraum vorhanden ist, der bis auf einige wenige rundliche Kerne vollkommen leer ist. An einem der folgenden Schnitte, auf dem dasselbe Gefässstück an einer Stelle fast quer getroffen ist, erkennt man in der peripheren

Zone der Gefässwandung eine fein punktirte Zeichnung; es sieht so aus, als ob hier die Wandung molekular zerfallen wäre, und ausserdem zeigt diese fein granulirte Masse, die in der feinfaserig structurirten allmählich, ohne scharfe Grenze, sich verliert, mehrere rundliche, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene und ovale, anscheinend leere Lücken.

An einer anderen, ebenfalls nahe der Papillen-Vorderfläche gelegenen Stelle bot ein mehr dem centralen Ursprung des Gefässes näher gelegener Querschnitt desselben folgendes Bild dar:

Das unregelmässig queroval gestaltete Lumen ebenfalls reichlich angefüllt mit rothen Blutkörperchen. Das Endothel etwas weniger scharf hervortretend, als an dem vorigen Präparate, dazu ist es an einer Stelle (siehe Zeichnung 7 auf Abbildung I, Tafel I) kaum mehr erkennbar, indem sich hier keilartig in das Gefässlumen eine feingranulirte, von ein paar Kernen durchsetzte Masse einschiebt. welche sich gegen die äusseren Schichten des Gefässrohres in ein feinstaubförmiges Aggregat auflöst. Wie aus der Abbildung weiterhin ersichtlich ist, ist in diesem Bezirk die Gefässwand auch sonst in hochgradiger Weise alterirt. Grössere und kleinere mit einem feinen punktförmigen ungefärbten Materiale erfüllte Hohlräume sind in dieselbe eingesprengt, geschieden durch Stellen, in denen die gleich wie in den vorigen Präparaten in eine feinfibrelläre Masse verwandelte Muscularis und Intima in dieser Art noch erhalten ist. An anderen Stellen sind hinwiederum rundliche und ovale schwach blau-grau tingirte Schöllchen (Zeichnung 7 b) zu gewahren, die als hochgradig veränderte Gewebs-Reste von einem feinkörnigen Detritus umgeben sind. Des Ferneren ist aus der Zeichnung leicht zu erkennen, wie sich diese feinkörnigen Aggregate (Zeichnung 7 c) in die homogenisirten Gefässwände eindrängen, dieselben auf diese Weise gleichsam in mehrere Lamellen spaltend. — Ausserdem fällt auf die bedeutende Zunahme des Dickendurchmessers der Gefäss-Umhüllung in

dem Querschnitt-Sector, in dem sich alle die angeführten Gewebs-Alterationen vorfinden. Weiterhin ist die direkt an das Gefäss anstossende Zone in analoger Weise, wie die Gefässwand selber verändert, indem auch hier ein Hohlraum (Zeichnung 7 d) zu sehen ist, der mit einem feinen Gerinnsel erfüllt ist. Demselben Zerfallsprodukte begegnen wir endlich in einem perivasculären mit Kernen infiltrirten Bezirke, der der dünnsten Stelle des Gefässes direkt benachbart gelegen ist.

Noch stärker ausgesprochen zeigten sich die eben besprochenen Veränderungen in einem Gefässquerschnitt, der auf Zeichnung 10, auf Abbildung I, Tafel I wiedergegeben ist. Während in dem vorherigen Präparat der moleculare Zerfall der Gefässwandungen noch auf einen kleineren Theil sich beschränkte, ist hier fast in der ganzen Circumferenz das Gefässrohr ergriffen. Das Gefässlumen erscheint unregelmässig zackig, wie collabirt und ist ebenfalls zum weitaus grössten Theil erfüllt mit dicht aneinander gedrängten rothen Blutkörperchen. Die Gefässwandung ist an einzelnen Stellen gegen das Lumen hin gesehen erheblich verdünnt der Art, dass an einer Stelle nur ein ganz feiner schmaler Saum das Lumen abgrenzt. Das homogene Aussehen der Wandungen tritt auch hier charakteristisch zu Tage, jedoch bemerken wir, dass nur die das Lumen direkt umsäumenden Schichten das gleichmässige homogene Aussehen darbieten. Der weitaus grösste Theil der gequollenen Gefässwandungen dagegen zeigt sich aufgelöst in eine feine schollige — an mit Carmin gefärbten Präparaten farblose — Masse, in welche an einzelnen Stellen etwas lebhafter tingirte, bald unregelmässig polygonale, bald rundlich configurirte Körnchen eingesprengt sind. Es liegt um so näher, auch diese scholligen Elemente als eine regressive Metamorphose der verquollenen Gefässwandung zu deuten, als sich speciell bezüglich der Tinktion die Schöllchen und Körnchen vielfach genau so verhalten, wie die homogenisirten Gefässwandungen selber und andererseits an einzelnen Stellen ganz deutlich

ein allmäliger Uebergang aus compact erscheinenden Stellen der Gefässwandung in den punktförmigen Zerfall zu gewahren ist. Es kommt hinzu, dass wir diese feinen Einlagerungen gelegentlich ringsumschlossen sahen von der homogenen Gefässwandung.

An einem Präparate aus der Papillen-Gegend sah ich ferner (vergleiche Tafel I Fig. I, Abb. 8) in unmittelbarer Nachbarschaft des betreffenden Gefässes einen durch zahlreiche miteinander anastomosirende Fäden in kleinere Unterabtheilungen gebrachten Hohlraum, der mir in dem ersten Augenblick den Verdacht erweckte, dass es sich um ein divertikelartiges Aneurysma handle. Die Abbildung würde diese Auffassung in hohem Grade begünstigen; denn die Umhüllung dieses Hohlraumes zeigt genau den gleichen Charakter, wie die Gefässwände selber. Gleichwohl bin ich aber doch nicht ganz sicher in meiner Auffassung, da ich an keinem einzigen Schnitte eine nennenswerthe Unterbrechung des Gefässrohres wahrzunehmen vermochte. Immerhin glaube ich, dass wir es hier mit einem neugebildeten Hohlraume zu thun haben, welcher auf eine Art Erweichung vielleicht der Gefässwand zurückgeführt werden könnte, und wäre die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass nur die innersten Lagen des Gefässrohres dem degenerativen Prozesse länger Widerstand geleistet hätten. Sehr interessant ist das Präparat, welches auf Tafel I Abb. II wiedergegeben ist. Ich glaube nicht fehl zu gehen, dass die hier gleich zu schildernden Veränderungen den anatomischen Grund abgeben für die in der ophthalmoskopischen Beschreibung erwähnte, das Licht stark reflektirende Masse, welche in der medialen Hälfte der Papille sichtbar war und das hierselbst verlaufende Gefäss verschleierte. Auch auf diesem Gefässquerschnitt, nach dem Caliber zu schliessen, handelt es sich um eine Arterie erster Ordnung, sehen wir die Wandungen verwandelt in eine graubläulich erscheinende fein fibrillär structurirte Masse, welche an einzelnen

Stellen schon die Anfänge eines molecularen Zerfalls darbietet, so namentlich in den äusseren Lagen und in etwas geringerem Grade auch in den mittleren Schichten. Interessanter aber noch an diesem Präparate ist die Configuration des gegen das Lumen hinsehenden Theils der Wandung. Während nämlich an einer Stelle die endotheliale Auskleidung noch deutlich als der Intima anliegend zu erkennen ist, dort wo das Gefässrohr erfüllt ist von dem mit einzelnen Leucocyten untermischten Conglomerat der rothen Blutkörperchen, sehen wir an einer anderen Stelle unmittelbar das Endothelrohr abgehoben, ziemlich stark in das Gefässlumen hineinragend und mit der Intima noch durch drei gegeneinander convergirende homogene vorspringende Leisten verbunden, die sich aus der Gefässwandung mit breiter Basis zu entwickeln scheinen. Unmittelbar diesen Leisten anliegend sehen wir ein paar Kerne, welche sich von Endothelkernen nur wenig unterscheiden. Die von diesen Leisten umgrenzten Hohlräume sind erfüllt mit einem feinstpunktirten, ungefärbten Inhalte. Nur an einer einzigen Stelle gewahrt man dicht neben einem Kerne ein rothes Blutkörperchen. Auch die unmittelbar auf dieses Präparat folgenden Schnitte bieten ein analoges Bild dar.

Demselben Bilde der Verdickung der Gefässwandungen begegnen wir auch an den weiteren Fortsetzungen der arteriellen Papillargefässe. Das Bild wechselt dabei ungemein. Bald erscheinen die Gefässwandungen gleichmässig homogenisirt; an anderen Stellen wiederum ist eine deutliche wellige Structur der Gefässwandung zu erkennen. Daneben eine irregulär in den verschiedenen Lagen entwickelte deutliche Kerninfiltration. Ausserdem sehen wir an einzelnen Stellen das Endothelrohr abgelöst und das Gefässlumen erfüllt von einer feinst punktirten schwach tingirten Masse, die an einzelnen Stellen rundliche Lücken, wie mit dem Locheisen geschlagen, aufweist, so dass es den Eindruck macht, als ob sich die das Gefässrohr

ursprünglich ganz ausfüllende Masse, später schrumpfend, von dem Endothel theilweise zurückgezogen hätte. An anderen Partieen hinwiederum sind die Gefässwandungen nur wenig verändert und höchstens eine leichte Kerninfiltration nachweisbar. Veränderungen analog denen, welche man an den grösseren Arterien und Arteriolen constatirte, waren auch an diesem Auge an den Capillaren vorhanden. Eine deutlich zu detaillirende Structurveränderung war zwar nicht ersichtlich; vielmehr erschienen die Capillaren auf Längsschnitten als gleichmässige das Licht stark brechende Stränge; auf dem Querschnitt präsentirte sich das Gefässrohr als ein leicht verdickter, gleichmässig homogener, verengerter Ring. Auffällig war mir die Reduction hinsichtlich der Zahl. An den venösen Gefässen waren ausser einer ziemlich beträchtlichen Erweiterung des Lumens und einem leichten Verwaschensein der Wandungen und geringgradiger Kerninfiltration gegen die perivasculären Scheiden hin anatomische Veränderungen nicht wahrzunehmen.

In dem auf Abbildung III Tafel II wiedergegebenen Präparate sehen wir den Obliterationsprozess in den kleineren Arteriolen und Capillaren wiedergegeben. Der Schnitt ist günstiger Weise so gefallen, dass gleich zwei sehr hochgradig veränderte Gefässe zu sehen sind. So sehen wir bei dem einen kaum noch die Spuren einer Gefässwandung und ebenso wenig ist das Gefässlumen in regulärer Weise vorhanden. Wir sehen vielmehr eine rundlich homogene Masse, die an einer Stelle unterbrochen ist, und in diese eingesprengt mehrere rothe Blutkörperchen. Noch weiter gediehen ist der Prozess an den Stellen b, c, d, weil hier jegliches Lumen zu fehlen scheint. Nur eine einzige Stelle nach links von der gleichmässigen Masse könnte als reducirtes Lumen gedeutet werden. Die die obliterirten Gefässe umgebenden Gewebspartien bilden zahlreiche Lücken, die zum grössten Theil mit einem gleichmässigen Gerinnsel ausgefüllt sind. Diese letzteren erreichen in den Körner-

schichten ganz bedeutende Dimensionen. Sie sind vorzugsweise stark dort besonders entwickelt, wo das capillare Gefässsystem in grösserer Ausdehnung obliterirt ist. Auch das die Lücken umgebende Stützgewebe ist dabei hochgradig verdickt, gequollen.

Viel stärker entwickelt sind die Gefässveränderungen in der Chorioidea. Auch hier tritt uns zunächst das charakteristische Bild der obliterirenden Arteriitis in den grösseren und kleineren Arterien entgegen. Aehnlich wie in der Retina die regressiven Veränderungen der Gefässwandungen, insbesondere der molekulare Zerfall derselben, sich vorzugsweise lokalisiert findet in der Papille und in dem Anfangstheile der Retina, ähnlich sehen wir hier in der Chorioidea die in nächster Nachbarschaft des Sehnerven-Querschnittes befindlichen chorioidalen Gefässbahnen ergriffen. Wir finden grosse Gefässquerschnitte (arterielle) entweder ohne jegliche Spur eines Lumens; oder es ist dasselbe jedenfalls in der erheblichsten Weise reducirt. Dabei sind die Gefässwandungen ungewöhnlich verdickt und sind an dieser Volumszunahme der Wandung alle Schichten gleichmässig betheiligt. Bemerkenswerth ist fernerhin die sehr bedeutende Kerninfiltration, namentlich in den adventitiellen Lagen und in der Muscularis. Der Intima ist vielfach als solche anscheinend vollständig verschwunden, wenigstens nicht mehr genau differenzirbar von Media und dem Endothelrohr. Dabei pflegen derartig veränderte Gefäss-Querschnitte in ihrem Lumen vollgepropft zu sein mit zum Theil wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen und Leucocyten; zum Theil aber sind die Gefässlumina gleichsam ausgegossen von derselben homogenen Masse, deren wir schon bei den kleinsten Netzhaut-Arterien und -Capillaren Erwähnung thaten. Nur ist das Bild an den Chorioidealgefässen ein vielgestaltigeres dadurch, dass solche gleichmässig homogene Ausgüsse wie in der Netzhaut nicht beobachtet werden, wenigstens nicht an den grösseren Gefässen. Es sind

vielmehr entweder wie die Abbildung VIIb auf Tafel IV zeigt, chocoladenfarbige (Hämatoxylinpräparat) wie Drusen aussehende oder auch ganz gleichmässig aussehende nur zart graublau tingirte flächenförmige Produkte, wie bei Abb. VII a, gleichsam inselartig eingelagert in den vorwiegend aus rothen Blutkörperchen bestehenden Gefässausgüssen. In dieser Zeichnung sehen wir auch den Zustand, den wir schon vorher kurz erwähnten: das völlige Verschwundensein des Endothelrohres und die Verwandelung des Gefässquerschnittes in eine gleichmässige, nur in den peripheren Lagern, stärker kerninfiltrirte Röhre.

Aus dieser Abbildung ist ferner ersichtlich, dass auch eine Hämorrhagie in die Gefässwandung selber hinein stattgefunden hat. Ebenso finden sich Ansammlungen von rothen Blutkörperchen in dem perivasculären Gewebe.

Wir werden auf diese Veränderungen später bei der Besprechung der Veränderungen der kleineren Gefässe und der Capillaren noch eingehender zurückkommen. Aber nicht nur eine Verwandlung der Gefässhüllen in eine mehr oder weniger einheitlich homogene Masse nehmen wir wahr, sondern an manchen Stellen ist die regressive Metamorphose so weit vorgeschritten, dass nur noch Rudimente der Gefässwand vorhanden sind, welche sich als unregelmässig geformte, das Licht ziemlich stark brechende in die Stroma eingesprengte Schollen darstellen. Auf den ersten Blick hat es vielfach den Anschein, als ob derartig aussehende Stellen keinerlei Beziehung zu dem Gefässsystem besässen, sondern dass es sich handle um „hyaline“, in dem interstitiellen Gewebe der Chorioidea gelegene Produkte. Wenn man aber dann die betreffenden Schnitte weiter verfolgt, so gewahrt man, wie allmählich diese fragmentär auftretenden Schollen immer näher aneinander rücken, anfänglich durch isthmusartige Verbindungsstränge communiciren und schliesslich präsentirt sich uns ein ununterbrochenes hochgradig

verdicktes, gleichmässig gequollen aussehendes Gefässrohr, dessen Lumen durch die schon erwähnten gemischten Thromben sich ausgefüllt zeigt. Die weiteren Rückbildungs-Phasen dieser homogenen Wandfragmente von den Chorioidealgefässen lassen sich ebenso, wie die schon besprochenen gleichartigen Veränderungen an den Netzhautgefässen, deutlichst verfolgen. Mir wenigstens ist es unzweifelhaft geworden, dass, gleichwie bei den Netzhautarterien, so auch bei den Chorioidealarterien der feine moleculare Zerfall der Gefässwandung eine Art weitere Entwicklungsstufe desselben Prozesses darstellt, der uns unter dem Bilde der Homogenisirung der Gefässwandungen entgegentritt. Denn auch an den Chorioidealgefässen sah ich vielfältig Uebergänge von grossen homogenen Gefässwand-Schollen in kleinere und ebenso eine Auflösung der letzteren in feine, gleichmässig moleculare Conglomerate.

Mannigfaltig und bemerkenswerth gestalten sich die mikroskopischen Verhältnisse an den Chorioidealgefässen mittleren Calibers. Gerade diese Partieen gewannen für mich vornehmlich dadurch an Interesse, weil sie mir beweisend darzuthun schienen, dass bei der sog. Endarteriitis obliterans die das Gefässlumen direkt begrenzenden Lagen der Gefässwandung, wie schon Köster und seine Schüler betont haben, in der Regel erst in sekundärer Weise ergriffen werden. So bin ich wiederholt auf Bilder gestossen, wie sie in der Zeichnung 1 auf Abbildung V Tafel III wiedergegeben sind. Die Intima dieses Gefässrohres ist vollständig erhalten. Das Endothelrohr, zum grossen Theil von seiner Unterlage abgehoben, bildet eine Art Sonderschlauch um das Gefässlumen, welches Leucocyten und rothe Blutkörperchen in sich schliesst. Die Gefässwandung ist namentlich bei a (siehe Abbildung) stark verdickt und kerninfiltrirt. Auch hier gewahren wir schon die beginnenden regressiven Veränderungen, indem die Gefässwandung an dieser Stelle die wellige Beschaffenheit, wie sie noch bei d angedeutet

ist, verloren hat und zusammengesetzt erscheint aus, zum Theil ähnlich wie die lymphoiden Elemente, tingirten oder nur schwach gefärbten Massen. Noch deutlicher tritt diese vorwiegende Betheiligung der muskulären Gefäss-Schichten in der Abbildung 2 der gleichen Zeichnung bei a hervor. Hier ist es ausserdem zu einem Aneurysma dissecans gekommen, indem sich zwischen inneren und äusseren Lamellen der Gefässwandung ein Spaltraum gebildet hat, der zum Theil gleichmässig — bei b — durchsetzt ist von rothen wohlerhaltenen Blutkörperchen, zum Theil (siehe c, Zeichnung 2, Abb. V) schon in Zerfall gerathene rothe Blutkörperchen und Leucocyten beherbergt.

Man stösst indessen auch öfters auf Bilder (wie Zeichnung 3, Abb. V, Tafel III), in denen es faktisch den Anschein hat, als ob die inneren Schichten des Gefässrohres eigentlich doch wesentlicher betheiligt seien als die äusseren. Ich habe das betreffende Präparat abgebildet, weil man an ihm mit Deutlichkeit sieht, dass diese hervorragende Antheilnahme der Intima an den arteriitischen Process nur eine scheinbare ist. Man findet nämlich bei genauerem Zusehen, dass es sich um einen Schrägschnitt handelt. Es ist die nach oben von a Zeichnung 3 auftauchende wellige Linie in der That die Intima und ebenso ist zweifelsohne die gegen das Lumen von dieser welligen Linie hin befindliche in grössere Partikel aufgelöste und von einigen Kernen durchsetzte homogene Masse als eine arteriitische Veränderung zu deuten. Aber wenn man genau zusieht, so entdeckt man, dass die wellige Intima bei a nochmals wieder auftaucht. Die anscheinend von der Intima gegen das Gefässlumen gelegene homogene Masse liegt also in Wirklicheit nach aussen von der Intima zwischen Intima und Media. Ganz analogen Bildern bin ich — einmal darauf aufmerksam gemacht — auch auf vielen andern Präparaten begegnet. Ich will indess keineswegs behauptet haben, dass es bei dieser

Arteriitis obliterans nun niemals wirklich zu Auflagerungen zwischen Intima und Endothelrohr bezw. auf letzterem selber käme; im Gegentheil in mehreren Schnitten war zweifelsohne auch Endothelrohr wie Intima mit ähnlichen homogenoiden, kernarmen Auflagerungen bedeckt, wie wir sie als ausserhalb der Intima liegend kennen gelernt haben. Jedenfalls aber weisen derartige Befunde, wie ich sie in den angeführten Zeichnungen abgebildet habe, darauf hin, dass bei der Arteritis obliterans die Veränderungen der muscularis mindestens eben so oft den Gefässverschluss herbeiführen, als die der Intima und des Endothelrohres. Dass in den ersten Phasen des Prozesses in der That nicht die inneren Gefässlagen, sondern vorzugsweise die äusseren betheiligt sind, geht unwiderleglich auch hervor aus der Zeichnung 6, Abbildung VI, Tafel III. Wir haben hier ein Gefässrohr vor uns, dessen muskuläre und adventitielle Schichten verdickt und in einzelnen Fibrillen aufgelöst sind, in deren Zwischenräumen eine ziemlich starke Anhäufung von Kernen bemerkbar ist. Die Intima ist zwar etwas weniger stark lichtbrechend und daher nicht gerade leicht von der Muscularis zu differenziren. Aber sonst ist dieselbe intakt, desgleichen im Allgemeinen auch die Endothelschichte. Nur an einer einzigen Stelle (bei b) macht es den Eindruck, als ob eine leichte Kernvermehrung in dem Endothelrohr vorhanden sei. Jedoch ist dieselbe meines Erachtens ebenfalls nur eine scheinbare; denn auch bei den folgenden Befunden konnte ich wiederholt konstatiren, dass diese scheinbare Kern-Zunahme an dem Endothelrohre in vielen Fällen wenigstens bedingt lediglich und allein dadurch, dass das Gefässlumen in Folge der starken Quellung der Gefässwandung verkleinert wurde; mit anderen Worten, es wird durch eine derartige concentrische Verdickung des Gefässrohres das Endothelrohr auf einen kleineren Raum zusammengeschoben und in Folge dessen rücken auch die einzelnen Endothelzellen näher aneinander. Die auf derselben Abbild-

ung VI befindlichen Zeichnungen 4 und 5 stellen uns die weiteren Phasen des arteriitischen Prozesses dar. So sehen wir in Zeichnung 4 nur eine Kerninfiltration in dem perivasculären Gewebe. Im übrigen ist die Gefässhülle verwandelt in eine hie und da feine Lücken aufweisende feinstreifige Masse, die an einzelnen Stellen, so bei a, ziemlich scharf begrenzte gekörnte Einlagerungen zeigt.

Ein weiteres Stadium finden wir in der Zeichnung 5. Auch hier ist die Kerninfiltration vorzugsweise in dem adventitiellen Gewebe ausgesprochen; das Gefässrohr selber wiederum in den äusseren Schichten ziemlich gleichmässig homogenisirt. Auch hier entdecken wir (s. Zeichnung 4 a) deutliche Spaltbildungen in der äusseren Partie der Gefässwandung und unmittelbar daneben die Erscheinungen bedeutenden Zerfalls (bei b), indem die dem Endothel anliegende Schichte in grösserer Ausdehnung verwandelt ist in eine aus grösseren und feineren Partikelchen bestehende nur äusserst schwach tingirte Masse. Dieses Präparat ist übrigens noch nach anderer Richtung hin interessant und erinnert auffällig an das schon beschriebene Retinalpräparat, von welchem sich ein Querschnitt abgebildet findet in Abbildung II Tafel I. Wie nämlich leicht ersichtlich ist, hat an diesem Chorioideal-Gefäss offenbar eine Sprengung stattgefunden. Das ganze Gefässlumen ist nämlich verschoben gegen die Stelle d. Hierorts ist auch die Gefässwandung ungewöhnlich stark verdünnt, und zwar derartig, dass der Gefässinhalt bis nahe an die äusserste Schichte der Gefässwand heranreicht. Bemerkenswerth ist ausserdem an dieser Stelle die ungewöhnlich starke Kerninfiltration. Ich vermag mir dieselbe nicht anders zu deuten, als einen in Heilung begriffenen Gefässriss Dafür argumentirt vornehmlich, dass wir unweit dieser Stelle an demselben Gefäss (siehe Zeichnung 2 Abbildung V Tafel II) in der That einen die inneren Schichten des Gefässes von den äusseren trennenden hämorrhagischen

Erguss constatiren konnten; fernerhin die ungewöhnliche Verdünnung der Gefässwandung an dieser Stelle und nicht minder der Umstand, dass das ganze Gefässlumen gleichsam gegen diese verdünnte Stelle hingezerrt erscheint. Ganz ähnlich werden wir übrigens wohl, um das noch nachträglich zu bemerken, die Verhältnisse des in Abbildung II Tafel I niedergelegten histiologischen Befundes deuten dürfen. Diese Deutung des letztgenannten Präparates wird übrigens ebenfalls zur unumstösslichen Gewissheit erhoben dadurch, dass sich bei dem Studium der folgenden Schnitte dieses Präparats an mehreren Stellen das Endothelrohr de facto unterbrochen zeigte.

Was nun von besonderem Interesse erscheint, ist die Thatsache, dass diese arteriitischen Prozesse in den höchsten Graden, soweit es sich nämlich dabei um eine Verengerung bezw. Verschluss des Gefässlumens handelt, anzutreffen sind in dem capillaren Gebiet bezw. in den kleinsten Arteriolen der Chorioidea. Wir treffen an verschiedenen Stellen, und das ist namentlich an Flächenpräparaten der Choriocapillaris sehr leicht zu ersehen, Bilder, wie sie als Typus wiedergegeben sind in der Abbildung VIII, Tafel IV. Es erscheint hier das Gefässrohr an einer Stelle ungewöhnlich verengt. Dabei ist das Lumen vollständig ausgefüllt mit dicht zusammengedrängten rothen Blutkörperchen. Das Endothelrohr ist ziemlich stark verdickt und zwar ist die Verdickung an manchen Stellen eine gleichmässige, an anderen wiederum (vergleiche die oben gelegene Zeichnung in Abbildung VIII) eine ungleichmässige. Es wechseln rundliche Buckel ab mit weniger dicken Partien. Was aber in normal anatomischer Beziehung sehr wichtig ist (für die Frage, ob das capillare System der Chorioidea besteht aus einfachen Endothelröhren): an verschiedenen Stellen sehen wir ganz deutlich, wie neben dieser entweder ganz gleichmässig homogen beschaffenen oder feinwellig structurirten oder auch in feinste Körnchen aufgelösten endothelialen Bekleidung, in

der Kerne nicht mehr wahrzunehmen sind, nach aussen hin nebenherläuft eine tinctorell sich gerade so wie das Endothelrohr verhaltende gegen die nachbarlichen Partien vielfach scharf abgesetzte zweite Membran, die vorzugsweise an den Stellen, wo die Capillaren höhergradig verengt sind, mehr oder weniger stark abgedrängt ist von dem Endothelrohr durch eine gleichmässige schwach homogene Zwischenmasse. Vornehmlich legt aber die auf derselben Abbildung VIII befindliche zweite Zeichnung (unten) besser als jede weitläufige Beschreibung Zeugniss dafür ab, dass die Choriocapillaris wirklich Perithelscheiden besitzt, indem hier an verschiedenen Stellen zur Längsaxe des Gefässes quer gestellte Stränge zwischen Endothel- und Perithelrohr vorhanden sind. Dabei ist von Interesse, dass, wie das aus der gleichen Zeichnung hervorgeht, die Masse. welche Endothel vom Perithel abgedrängt hat, an vielen Stellen eine Art Schichtung aufweist; weiterhin dass sich, namentlich in den dem Perithelrohr zunächst gelegenen Partien der Zwischenmasse, eine feine moleculare Zeichnung als Zeichen des beginnenden Zerfalls derselben nachweisen lässt. Nicht selten stossen wir dabei auch auf in die fein granulirte Masse eingesprengte degenerirte rothe Blutkörperchen. Nicht allerorten ist übrigens dieses Bild so prägnant, wie ich es eben als Typus geschildert habe. Es sind vielmehr nicht wenig Stellen, an denen die Grenze zwischen Lumen und Wand verwischt ist und an denen auch andererseits jede Differenzirung zwischen Endothel- und Perithelrohr unmöglich erscheint. An so beschaffenen Punkten sieht es aus, als ob man eine compacte Ansammlung von rothen Blutkörperchen vor sich hätte, welche gleichsam frei in das chorioideale Gewebe eingelagert wäre, von dem übrigen Stroma nur getrennt durch eine homogenisirte Grenzschicht. Aber der Umstand, dass diese offenbar in den vorgeschrittenen Stadien des Zerfalls begriffenen Partien sich verfolgen lassen bis zu Stellen, wie in den Zeichnungen

auf Abbildung VIII lässt es unzweifelhaft erscheinen, dass wir degenerirte Capillaren vor uns haben. Bemerkenswerth ist ferner, dass alle die von so veränderten Capillar-Verzweigungen rückwärts, d. h. gegen die zu dem betr. Capillarsystem gehörigen Arteriolen hin verlaufenden Stücke des Capillarrohrs von der verengerten Stelle aus stark ausgebuchtet erscheinen. An nicht wenigen Stellen des Capillarsystems, und zwar sind es vorzugsweise solche Punkte, an denen ein Abgang eines Seitenastes stattfindet, sehen wir ferner ampullenartige Auftreibungen und Divertikelbildungen in den Gefässwandungen.

Ueber die Natur dieser Aenderungen in der Choriocapillaris speziell über die Herkunft der homogenen, gleichmässig gefärbten Einlagerungsmassen kommen wir zu einem klareren Urtheil bei dem Studium von Querschnitten des Capillarsystems. Nach meinen diesbezüglichen Befunden ist es mir nun in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Verdickungen der capillaren Gefässwandungen sowie die Einlagerungsmassen zwischen Endothel und Perithel zum Theil zu beziehen sind auf eine hydropische Degeneration der Gefässwandungen bezw. auf eine regressive Metamorphose von rothen Blutkörperchen und Leucocyten, die in mehr oder weniger grossen Massen das Endothelrohr durchbrachen und sich einen Weg bahnten zwischen Endothel- und Perithelrohr. Indem dieselben sodann aufquollen, bildeten sie gleichzeitig die Veranlassung zu einer Verengerung des Gefässlumens an den betreffenden Stellen und gaben somit weiterhin den Anstoss zu einem thrombotischen Verschluss der ergriffenen Capillarbezirke.

Dieses in kurzen Zügen geschilderte Bild der Gefäss-Veränderungen ist indessen nicht gleichmässig über das ganze Areal der Aderhaut verbreitet; vielmehr sehen wir diese Veränderungen zumeist herdartig ausgebreitet und zwar vorzugsweise in der peripapillären Zone. Im Uebrigen sind die diese

capillaren Bezirke versorgenden Arterien und Arteriolen zum Theil nicht stärker von dem arteriitischen Prozesse heimgesucht als die Partien, in welchen die capillaren Röhren nur die Zeichen einer zelligen Infiltration, namentlich in den adventitiellen Geweben aufweisen. Daneben sehen wir auch eine Vermehrung der Kerne des Endothelrohres; jedoch ist dieselbe in vielen Fällen höchst wahrscheinlich auch nur eine relative, beziehungsweise ist sie nicht vorhanden, indem durch die Quellung des Gefässrohres eine concentrische Verengerung des Lumens erfolgte und damit eine Zusammenschiebung des Endothel und seiner zelligen Elemente eintreten musste.

Auch in dem Bezirk der kleineren Arterien, Arteriolen und Capillaren der Chorioidea stossen wir auf ähnliche Bilder, wie sie in Abbildung II Tafel I dargestellt sind. Auch bei ihnen sind an vielen Stellen Continuitätstrennungen des Gefässrohrs mit oder ohne nachfolgende Verklebung der Rissstelle nachweisbar. Gemeiniglich findet man an diesbezüglichen Stellen das perivasculäre Gewebe ungewöhnlich stark infiltrirt von rothen Blutkörperchen, die entweder reihenweise angeordnet sind oder man sieht, und das ist namentlich an den Stellen der Fall, wo das die Gefässe umgebende Gewebe Hohlraumbildungen aufweist, grössere Conglomerate von zum Theil frischeren wohlerhaltenen, zum Theil schon in Zerfall begriffenen rothen Blutkörperchen. Die Kerninfiltration des adventitiellen Gewebes ist dabei vorzugsweise stark an denjenigen Punkten, an denen die regressiven Veränderungen der Gefässe am weitesten gediehen sind.

Wichtig ist die Frage, auf Veränderungen welcher Gewebstheile die homogenisirten Massen in den Gefässen, in den Wandungen derselben und um dieselben herum zu beziehen sind. In dieser Beziehung waren am meisten instructiv Bilder, welche mehrere Präparate darboten aus der Chorioidea dieses Objects von grossen Venen. Darnach nehmen an dieser so-

genannten hyalinen Degeneration, um einmal diesen Ausdruck zu gebrauchen, mit welchem im Grunde genommen eigentlich nichts präjudicirliches gesagt werden kann, an manchen Stellen ausschliesslich die Leucocyten Theil. So sah ich in einer kleinen Chorioidalvene die erste Entwickelungsstufe dieses Prozesses in folgender Weise. Die enorm geblähte Leucocyte erschien auf dem Querschnitt zipfelhaubenartig und zwar sah man direct auf dem Querschnitt ganz deutlich die Zellmembran stark gedehnt und von ihr umschlossen einen zum grössten Theile feinkörnigen schwach tingirten Inhalt. Hie und da taucht auch auf dem Querschnitt eine Gruppe dicht bei einander stehender in Hämatoxylinpräparaten schwach bläulich tingirter kleinster Punkte auf, die zum Theil scharf von einander getrennt sind, zum Theil mit gleichartig aussehenden Molekeln zu confluiren scheinen. Bei einer Verschiebung des Tubus sah man ferner ganz deutlich auch die tieferen Theile der gequollenen Zellen und begegnet man dort ebenfalls in der theils schon gleichmässig homogenisirten theils feinkörnigen untingirten Masse schwach bläulich gefärbten Conglomeraten, ähnlich den eben besprochenen. Sucht man, aufmerksam gemacht auf diese Befunde, nach ähnlichen Bildern, so gelingt es bald unschwer, den ganzen Entwickelungsprozess der „hyalinen“ Entartung der Leucocyten zu studiren. Es fängt offenbar der Prozess zuerst an mit einer stark hydropischen Quellung der Zellen. Es verliert dabei das Protoplasma seine feinkörnige Structur, um sich in eine mehr oder weniger gleichmässige Masse zu metamorphosiren. Weiterhin tritt auch ein Zerfall des Kernes ein. Derselbe spaltet sich zuerst in viele kleinste Partikelchen ab, die dann weiterhin entweder isolirt bleiben, oder aber sich mit der gequollenen homogenisirten protoplasmatischen Masse verbinden und dadurch den ganzen gequollenen Zellen ein gleichmässiges schwach blaugraues Aussehen verleihen. Aber auch die rothen Blutkörperchen können

in der gleichen Weise zerfallen. Man sieht indess dann immer als Zeichen, dass es sich um diese gehandelt hat in der homogenen Masse hie und da feine gelbliche und bräunliche Körnchen eingesprengt, oder aber — und dies ist der dritte Modus, wie ich ihn gefunden habe — am Zustandekommen der „hyalinen" Produkte sind beide, sowohl die Leucocyten wie die rothen Blutkörperchen gemeinschaftlich betheiligt. Dieser letztere Modus schien mir bei weitem der häufigste zu sein.

Um mit den Gefässveränderungen in der Chorioidea abzuschliessen, so ist es mir für diesen Fall im hohen Grade wahrscheinlich geworden, dass der Rückbildungs-Prozess an denselben seine ersten Anfänge nimmt in den capillaren Systemen. Hier war die Aufquellung des Gefässrohres und die dem entsprechende Verengerung des Lumens immer am stärksten ausgesprochen. Prägnant in der Beziehung sind namentlich Präparate, auf denen man von einer grösseren Arteriole in continuo die entsprechende capillare Verzweigung verfolgen kann: das bis dahin ziemlich geräumige Gefässlumen geht plötzlich über in einen ganz feinen schmalen Spalt, der im Vergleich mit der vor ihm gelegenen Stelle von einer ungewöhnlich starken Wandung umkleidet ist.

Man wird wohl kaum irren, wenn man der Ausschaltung eines so grossen Theils des capillaren Gebietes, welche aus dem arteriitischen Prozesse resultirt, eine Beziehung zuspricht zu all' den geschilderten übrigen regressiven Veränderungen im Gefässsystem der Chorioidea; denn die Unwegsamkeit eines Bruchtheils des Capillarsystems wird zunächst die Thrombenbildung in den verengerten Gefässbezirken begünstigen. Für die an die thrombosirten Stellen sich nach rückwärts anschliessenden nicht thrombosirten Partien wird es dadurch zu einer Stagnation des Blutes kommen und diese Stauung dürfte auf die lebende Gefässwand um so mehr einen zerstörenden Eindruck üben, als die Gefässwand selber durch den arteriitischen

Prozess ihre normale Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit schon zum Theil eingebüsst hat. Andrerseits dürfte auch die bei länger anstehenden Nierenleiden wohl immer vorhandene veränderte Beschaffenheit des Blutes an und für sich schon genügen, um den degenerativen Prozess in der Gefässwandung zu fördern.

Für die ungewöhnliche Durchlässigkeit der Gefässwandung für geformte Elemente sprechen jedenfalls die Befunde, die ich an mehreren Arterien und Arteriolen der Chorioidea wie der Retina erhob. Es schien auf den ersten Blick ausser einer leichten Verdickung der Wandung und Kerninfiltration sonst nichts pathologisches vorhanden zu sein. Bei stärkerer Vergrösserung indessen tauchten in derartigen Objekten bald nur einzelne, bald auch mehrere starke rothe Blutkörperchen in dem Gewebe der Media und Adventitia auf. Endlich möge noch bezüglich der grösseren Gefässe bemerkt werden, dass in all denjenigen Präparaten, in denen das Gefässrohr durch die Intimaauflagerungen vollständig obliterirt erschien, das Endothelrohr von dem Gefässinhalt ebenso, wie wir es oben schon bei dem Capillarsystem erwähnten, nicht mehr deutlich abgegrenzt war.

Der auffälligen Prädilection der Kerninfiltration für das die veränderten Gefässe umgebende Gewebe wurde schon gedacht. Ich will dazu bemerken, dass eine derartige zellige Infiltration übrigens gerade so, wie im Opticus und in der Retina, auch in der Chorioidea in mehr gleichmässiger Vertheilung auch in an Gefässveränderungen weniger reichen Abschnitten zu finden war.

Es bietet dieser Fall noch nach anderer Richtung hin ein grösseres Interesse, nämlich dadurch, dass nicht nur regressive Veränderungen in Retina und Chorioidea bestehen, sondern auch produktive. Wir sehen nämlich vom Rande des Sehnerven-Eintrittes nur wenige Millimeter entfernt, eine mit zahl-

reichen pigmentirten Zellen durchsetzte, an den besonders stark entwickelten Stellen mehr denn Chorioidea-dicke kleinzellige Auflagerung auf der Lamina elastica gegen die Retina zu; diese Neubildung zeigt ein äusserst spärliches fein fibrilläres Zwischengewebe, das hie und da ein leicht homogenes Aussehen hat. Zum Theil ist die Lamina elastica wohl erhalten zum Theil geht aber die zellige Infiltration unmittelbar aus dem Stroma der Chorioidea hervor. Die percipirenden Elemente der Retina sind an dieser Stelle vollständig zu Grunde gegangen Ueberhaupt ist die normale Architektonik der Retina kaum wieder zu erkennen, indem die reguläre Anordnung der Körnerschichten einem wirren Durcheinander von Körnern gewichen ist, in welchen sich hie und da kleinere und grössere mit einander communicirende, einen entweder gleichmässigen oder feinkörnigen Inhalt bergende Hohlräume finden. Auch in dieser kleinzelligen Neubildung stossen wir hie und da auf inselartig eingelagerte hyaline Massen, die, wie die Beimischung von gelb-bräunlichen feinsten Körnchen erweist, wohl einer Degeneration von rothen Blutkörperchen zugeschrieben werden müssen. Ein ganz ähnliches Bild von Zellneubildung finden wir übrigens in der unmittelbaren Umgebung der Papille auch in der Retina und zwar sehen wir an vielen Präparaten gerade die Stellen, wo die sogenannte Kuhnt'sche intermediäre Zone aus dem Opticusstamme in die Retina umbiegt, gleichsam von dieser Zone umfasst, die rückwärtigen Partieen der Retina gleichmässig kleinzellig infiltrirt. Auch hier finden wir dasselbe Bild der hyalinen Einlagerungen, wie ich es oben für den epichorioidealen kleinzelligen Herd geschildert habe. Die übrigen Veränderungen der Retina übergehe ich, weil sie sich fast völlig decken mit den Befunden, die bisher erhoben worden sind. Nur in einer Beziehung möchte ich noch auf einen negativen Befund aufmerksam machen, nämlich dass ich bei diesen Objecten in keinem einzigen Präparat auf die sogenannte scle-

rotische Degeneration der Nervenfasern gestossen bin. Ebenso waren die in den Körnerschichten gewöhnlich anzutreffenden Veränderungen (vergl. Leber, Handbuch S. 174 und folgende) nicht vorhanden, so dass ich um so mehr die Vermuthung hege, dass hier Resorptionen der Einlagerungen in den Körnerschichten stattgefunden haben, als zahlreiche Hohlräume in dieser Schicht, die mit einem gleichmässig farblosen Gerinnsel erfüllt waren, dafür sprachen, dass hier pathologische Veränderungen bedeutenden Grades stattgefunden haben. Ganz analoge Hohlraumbildungen von gleichem Character waren auch in den Ganglienzellen- und in den Nervenfaserschichten vorhanden, hier vor allem in der Umgebung verengter, beziehungsweise obliterirter Capillarbezirke. Der gegen den Glaskörper hinsehende Contour der Retina war namentlich in der peripapillären Zone stark wellig und ausserdem die Papillengrube, soweit sie noch vorhanden war, ausgefüllt mit einem das Licht ziemlich stark brechenden fibrillären zellarmen Gewebe.

Was die Befunde am Sehnerven angeht, so hebe ich aus denselben nur das Bemerkenswertheste hervor: In der Pialscheide entdeckte ich nahe der Lamina cribrosa mehrere strotzend mit weissen und rothen Blutkörperchen gefüllte verquollene Capillaren und unmittelbar daneben eine pigmentirte in Degeneration begriffene dem Gefässquerschnitt ungefähr gleich grosse Hämorrhagie. Auch die übrigen kleineren und grösseren arteriellen Gefässe des Opticus zeigten sich durch Verquellung und concentrische Verdickung der Gefässwandungen verengert. Das Endothel war aber allerorts gut erhalten, ebenso die Intima und die Muscularis. Im übrigen war auch hier in den adventitiellen Schichten eine bedeutende Kerninfiltration nachweisbar. An einzelnen Stellen waren die Arterien so hochgradig verengert, dass das Lumen schlitzförmig verengert erschien. Das Lymphspaltensystem des Opticus war

namentlich in den retro-laminaren Partien thrombosirt beziehungsweise mit Fibrin gefüllt; an einzelnen Stellen liess sich dabei deutliche Erweiterung der Lymphräume nachweisen. Auch in den Venen waren deutlich die Zeichen einer leichten Quellung zu gewahren, auch schien es, als ob die adventitiellen Zonen leicht infiltrirt seien. Weitere Veränderungen fehlten indessen. Im Uebrigen förderte die Untersuchung der Optici selber wie auch der Scheiden, abgesehen von durch andere Autoren schon beschriebenen Veränderungen neue wesentliche Befunde nicht zu Tage.

Dagegen muss ich eines Befundes nachdrücklichst gedenken und zwar deshalb, weil er sich auch in den folgenden von mir untersuchten Augen in genau derselben Deutlichkeit, wenn auch nicht in der gleichen Intensität, wie in diesem ersten Falle constatiren liess. Derselbe arteriitische Process nämlich, den wir so ausgeprägt, namentlich in der Chorioidea vorgefunden haben und auch in der Retina, in der letzteren aber mehr in der degenerativen Form: ganz der gleiche Befund liess sich allüberall verfolgen in den Gefässen der Sclera, des Corpus ciliare, der Iris und auch der Conjunctiva, soweit sie an dem enucleirten Bulbus vorhanden war; nur mit dem einzigen Unterschiede, dass derartige vollständige Obliterationen der Gefässe, wie wir sie in der Retina und Chorioidea antrafen, nur nachgewiesen werden konnten an den Uebergangsstellen der Scleralgefässe in das chorioidale Gefässsystem. Aber im Uebrigen war die wenig scharfe Differenzirung der Gefässwandungen, die Kerninfiltration, namentlich in den adventitiellen Gefässrohrabschnitten, die concentrische Verengerung der Gefässlumina und die damit einhergehende Bildung von Auflagerungen in der Intima und Fältelung sowie Kernvermehrung im Endothelrohr in ganz der gleichen Weise vorhanden, wie in den vorzugsweise ergriffenen Partieen der Chorioidea und Retina. Eine Art Zwischenstufe zwischen den pathologisch-anatomischen

Veränderungen im Gefässsystem der Sclera und denen der Chorioidea und Retina bilden in gewissem Sinne die Veränderungen in der Iris, indem hier ebenfalls in den capillaren Bezirken an einzelnen spärlichen Stellen Thrombosirung und Verschliessung des Gefässrohres sich zeigte. Im Uebrigen fanden wir in Sclera, Iris, Corpus ciliare und Conjunctiva auch eine Kerninfiltration des die Gefässe direkt umgebenden Gewebes.

II.

A. Hohenadel, Jagdgehilfe von Tegernsee, alt 42 Jahre, ein Trunkenbold ersten Ranges, stellte sich mir im Monat August des Jahres 1884 im Distriktskrankenhause zu Tegernsee vor mit der Angabe, seit einigen Tagen auf dem rechten Auge weniger gut als früher zu sehen. — Ich konstatirte eine Neuritis optic. leichteren Grades. Sonst war der Augengrund anscheinend vollkommen intact. Der Weisung, sich nach einiger Zeit einmal wieder mir zu zeigen, kam H. nicht nach. — Ich hörte auch nichts weiter über ihn, bis mich einige Wochen später Hofrath Dr. Rosner mit der Nachricht überraschte, dass Hohenadel Tags zuvor gestorben. — Ich kam in den Besitz des afficirten Auges ca. 6 Stunden post mortem, ebenso erhielt ich die Nieren. Herr Prof. Bollinger hatte die Güte die Untersuchung derselben vorzunehmen und stellte mir darüber folgenden Befund zur Verfügung: Beide Nieren verkleinert, namentlich im Längs-Durchmesser; Dicken- und Breiten-Durchmesser verhältnissmässig gross, die Nieren plump und durch die unregelmässige Beschaffenheit ihrer Oberfläche in hohem Grade deformirt. Letztere erscheint grob- und feinhöckerig und zwar beides ungleichmässig: an einzelnen Stellen sind namentlich die feinen Höcker sehr deutlich entwickelt, an anderen weniger. Einzelne Partien der Oberfläche flach eingesunken und mit einer mässigen Zahl von serumhaltigen Cysten versehen.

Das Gewebe schneidet sich derb, hat trotz langen Liegens in Alkohol etwas dunkleren Ton. Rindensubstanz verschmälert und zwar sehr ungleichmässig, Pyramiden verkürzt, atrophisch; Hilusfett übermässig entwickelt. Entsprechend dem makroskopischen Bild finden sich mikroskopische Veränderungen, wie sie bei Complication von atrophischer Stauungsniere mit chron. interstitieller Nephritis vorkommen; diffuse Hyperplasie des Stützgewebes, stellenweise rundzellige Infiltration, ungleichmässige Atrophie der secernirenden Drüsensubstanz, ziemlich zahlreiche hyaline Cylinder und intensive ebenfalls sehr ungleichmässige Veränderungen der Glomeruli, von vollständiger Verödung bis zu den verschiedenen Graden der Glomerulitis variirend.

Die feinen Arterien zeigen öfters Verdickungen der Intima, stellenweise vollständige Obliteration ihres Lumens.

Die Härtung des Bulbus erfolgte in Müller'scher Lösung ca. $^1/_4$ Jahre lang.

Die makroskopische Untersuchung des Objektes ergab ausser einer leichten Verdickung der Retina namentlich um den Sehnerven-Eintritt keine weiteren auffälligen Befunde. Der Sehnervenkopf war nur leicht geschwellt. Die physiologische Excavation noch ganz deutlich erhalten.

Ich schnitt aus dem hinteren Bulbus-Abschnitt den Opticus sammt seiner nächsten Umgebung (Sclera, Chorioidea, Retina, Glaskörper) in Gestalt eines Quadrates (ungefähr 1 □cm gross) heraus und fertigte eine horizontale Schnittserie an.

Als Färbung benützte ich Alaun-Carmin (Total-Tinction). — Der Rest der hinteren Hälfte, speziell der der Aderhaut, wurde zu weiteren Querschnitten, sowie zu Choriocapillaris-Präparaten verwendet.

Wir haben in diesem Bulbus ein relativ frühes Stadium vor uns, indem die Veränderungen in dem Gefässsysteme sowohl, als in dem sonstigen Gewebe des Opticus, der Retina und der

Chorioidea noch nicht so hochgradig entwickelt sind, wie wir sie in den später folgenden Objekten vorfinden werden.

Sie sind aber gerade deshalb von besonderem Interesse, weil sie geeignet sind, unseren Kenntnissen über den Beginn der retinalen und chorioidealen Störungen bei der Nephritis, die bisher noch etwas dunkel und unklar waren, einen festeren Boden zu geben.

Die Veränderungen des Gefässsystemes im Sehnerven-Stamme bis zur Lamina cribrosa hin waren folgende: Die arteria central. retin., in ihren hinteren Abschnitten vollkommen blutleer, in ihren vorderen zerstreut einige kleine Anhäufungen zum Theil geschrumpfter, zum Theil aber wohlerhaltener rother Blutkörperchen enthaltend, bietet in dem Endothel, wie in der Intima keine Veränderungen dar.

Dagegen ist die muscularis hie und da durchsetzt von zumeist rundlichen Kernen, welche sich von den Muskelkernen deutlich abheben durch ihre dunklere Färbung. — Die gleiche Kerninfiltration finden wir etwas reichlicher in den Lücken des Kuhnt'schen perivasculären Lamellensystems; weit sparsamer indessen in dem derbergefügten Gewebe des centralen Bindegewebe-Stranges. — Ausserdem ist die Muscularis wie das adventitielle perivasculäre Balkenwerk oedematös verbreitert, von gequollenem Aussehen und ebenso das Lückenwerk in dem letzteren stärker ausgedehnt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man weiterhin, namentlich an Querschnitten, eine körnige Structur, so dass man meint, es sei an den bindegewebigen wie an den musculären Elementen ein Macerations-Prozess erfolgt. Die gleichen Veränderungen, nur entsprechend der geringeren Calibirung quantitativ geringfügiger, finden sich an den übrigen postlaminar verlaufenden kleineren arteriellen Gefässen und ihren adventitiell perivasculären Umhüllungen. Ebenso ist das von dem centralen Bindegewebs-Strange aus-

strahlende bindegewebige Septensystem wie auch das Balkenwerk der Siebplatte ödematös geschwellt und in den dazwischen verlaufenden erweiterten Lymph-Spalten und Reservoirs durchsetzt von Kernen, die durch ihre prägnantere Tinction deutlich sich ebenfalls differenziren von denen der endothelialen Umscheidungen der Nervenfibrillen.

Dasselbe Bild der zelligen Infiltration und der ödematösen Durchtränkung des Gewebs, wie ich es eben skizzirt habe, tritt uns entgegen in dem vor der Lamina gelegenen Theile des Opticus, sowie in dem die Papillen-Vorderfläche gegen den Glaskörper abgrenzenden Gewebe des sogenannten centralen Bindegewebs-Meniscus.

Dabei sind die arteriellen wie venösen Gefässäste kleineren Kalibers und die im Opticus-Kopf so ungemein zahlreich vertretenen capillaren Verzweigungen gleich einem Injections-Präparat dicht gefüllt mit rothen Blutkörperchen. Einen auffälligen Unterschied in der Kalibrirung der Netzhautgefässe, so dass vielleicht die arteriellen Bahnen verengert, die venösen verbreitert gewesen wären, vermochte ich aber eigentlich nicht festzustellen.

Auch in der Retina stossen wir auf das Bild eines wohlausgeprägten Oedemes und der kleinzelligen Infiltration, welches namentlich in den Schichten, in welchen die Auflösung des retinalen Gefässsystemes stattfindet, entwickelt ist.

In Folge dieser ödematösen Schwellung tritt die normale Struktur der Netzhaut namentlich der Gerüstsubstanz ungewöhnlich deutlich hervor. Es macht gleichsam den Eindruck, als ob man eine Retina vor sich habe, die nur dadurch von dem gewöhnlichen Aussehen abweicht, dass die einzelnen Elemente in den von den Netzhautgefässen versorgten Schichten nicht so dicht geschlossen nebeneinander liegen, sondern durch das interstitielle Oedem und die kleinzellige Infiltration mehr auseinander geschoben seien.

Zu diesem Momente, das naturgemäss eine Zunahme des Dickendurchmessers, namentlich in den Theilen, wo die reichlichste Gefäss-Ausbreitung statthat — also in der Papille und in dem Anfangstheile der Retina — zur Folge hat, kommt als weiteres in dieser Richtung hinzu, dass in Folge des Oedemes auch die nervösen, wie die übrigen Elemente selbst stärker entwickelt (geschwellt) sind, als in der Norm.

Endlich ist der Grenzkontour gegen den Glaskörper kein gradliniger, sondern ein deutlich welliger, indem stärker geschwellte Abschnitte ziemlich regelmässig alterniren mit weniger geschwellten.

Neben diesen geringfügigeren Störungen begegnen wir aber einer Reihe von Einzelbefunden, welche sich als tiefer greifende Gewebs-Alterationen charakterisiren.

Vor Allem Haemorrhagien, sowie degenerative Prozesse in den feineren Gefässverzweigungen in der Nervenfaserschicht und in der sogenannten subepithelialen Lage.

Der Kern-Infiltration in der Muscularis der Art. central. habe ich vorhin gedacht. — Eben dieselbe finden wir auch in den Verästelungen derselben in der Retina. Desgleichen sehen wir auch, in verschiedenem Grade entwickelt, die Auflockerung des adventitiellen Gewebs, die an manchen Stellen so bedeutend ist, dass um das Gefässrohr ein bald leerer, bald mit feinen Gerinnungsmassen erfüllter Hohlraum existirt, welcher gelegentlich 3—4mal und noch grösser ist, als der Gefässquerschnitt selber und durch netzförmig angeordnete fein fibrilläre Züge in einige oder auch mehrere Unterabtheilungen geschieden ist. Das Endothel-Rohr ist an den grösseren arteriellen Gefässen häufig von seiner Unterlage losgelöst, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung, so dass es bisweilen fast zusammenhangslos und geschrumpft frei in dem Lumen des Gefässes liegt. — Die im normalen Zustande ohnehin schwach entwickelte Intima ist etwas verdickt, aber nicht kerninfiltrirt.

Je enger nun das Lumen der kleineren Arterien und Arteriolen wird und je mehr sie sich der capillären Auflösung nähern, desto mehr verwischt sich das Bild der normalen Struktur, indem die Differenzirung der Gefässwandungen allmählich aufhört und wir schliesslich Gefässlumina vor uns sehen, deren Wandungen uns bei schwacher Vergrösserung, wenn wir von den Kernen der Muscularis absehen, als ein einheitliches Gebilde imponiren könnten. Man erkennt indessen bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen durchweg die fibrilläre Struktur der Gefässwände noch wieder, so dass ich zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass das Verdecktsein der normalen Wand-Struktur bedingt ist durch eine ödematöse Durchtränkung der Gefässhüllen. Dafür spricht auch weiterhin, dass dieselben gelegentlich sehr erheblich verdickt sind, sowie die Ablösung des Endothels von der angrenzenden Schichte.

Es ist natürlich, dass bei einem derartigen Quellungs-Vorgange, an welchem vorzugsweise die äusseren Umhüllungen betheiligt sind, auch eine Verengung des Gefässlumens eintreten muss. Das bis dahin auf einen grösseren Kreis berechnete Endothelrohr verliert in Folge dessen seinen Contakt mit der Unterlage und zwar in um so grösserer Ausdehnung, je stärker die concentrische Einengung des Gefässlumens ist und je mehr die Endothel-Schicht selber aufquillt. An den Arteriolen kleinsten Calibers, wie an den capillaren Fortsetzungen derselben ist nun durch diese Prozesse an vielen Stellen das Lumen in dem Masse verengt, dass dasselbe nur noch eben für ein rothes Blutkörperchen durchgängig geblieben ist. Ja nicht selten stossen wir auf Stellen, wo die Passage noch enger geworden ist, so dass die rundliche Form des rothen Blutkörperchens verloren gegangen und in eine unregelmässige Stäbchen-Form umgewandelt ist. Bei Schnitten, in denen ein solches Capillarrohr auf eine grössere Strecke der Länge nach getroffen ist, sieht

man dann wohl mehrere so andersgeformte Blutkörperchen hintereinander, nur jeweilig ein schmales Interstitium zwischen sich lassend. Endlich sehen wir auch das Capillarrohr an einigen Stellen völlig undurchgängig geworden für auch ein schmal zusammengedrücktes rothes Blutkörperchen. Das äusserst reduzirte Lumen der Capillare ist leer. Bei diesem Verengungs-Vorgange in den Endausbreitungen des arteriellen Systems ist nun auch das Endothel selbst betheiligt, zwar nicht aktiv, indem man einen Proliferations-Prozess an ihm wahrzunehmen vermöchte, sondern dadurch, dass einzelne Zellen des Endothel-Schlauches vergrössert waren, ihre Spindelform eingebüsst und eine längsovale oder rundliche Form angenommen hatten und nun als stärkere oder schwächere Buckel in das Lumen hineinragten. Ich war anfänglich im Zweifel, ob diese Hervorragungen nicht am Ende bedingt sein möchten durch zellige Infiltration der Intima. Ich habe mich aber davon überzeugt, dass das nicht der Fall ist. Dieser Irrthum war übrigens von vornherein ausgeschlossen für die Capillaren.

Wir werden gleich sehen, welche Bedeutung diesen thrombotischen Verquellungen der kleinen Arterien und Capillaren für die anderen Veränderungen in der Retina beigemessen werden muss. Hier sei schon das bemerkt, dass ich sie vorzüglich unweit der Papille antraf, zumeist in der Nervenfaser-Ganglien-Zellenschichte und in der inneren Körner-Schichte; ferner dass sie nicht gleichmässig über die verschiedenen Regionen der Retina verbreitet waren.

Diese thrombotischen Absperrungen des Capillarsystems haben nun an den Stellen der Nervenfaserschicht und der Ganglien-Zellen-Lage, wo sie sich zu mehreren vorfinden, in den genannten Schichten in steter Begleitung einen Degenerations-Prozess, für welchen ich keine treffendere Bezeichnung, als die der Coagulations-Necrose kenne.

Ganz analoge Vorgänge finden wir in der äusseren granulirten Schichte an Stellen, welche in der Nachbarschaft thrombotischer Verquellung von Capillaren in der inneren Körnerschichte gelegen sind. Ich stehe nicht an, auch diese Dinge als einen regressiven Prozess zu deuten, der in erster Linie bedingt ist durch die lokale Anämie, in zweiter durch die ödematöse Gewebs-Durchtränkung. Dass sie in direkter Abhängigkeit von der Capillar-Obliteration stehen, wird bewiesen durch die Thatsache, dass die Degenerations-Herde in der Nervenfaser-Ganglien-Zellenschichte gleicher Weise, wie die in den hinteren Netzhautschichten vorhandenen, stets und ausnahmslos in nächster Nähe der Capillar-Verödungen liegen, nirgend wo anders.

Dass diese Coagulations-Necrose relativ selten in der Nervenfaser-Ganglien-Zellenlage, viel öfters dagegen in der äussern granulirten und in den angrenzenden Theilen der äussern und innern Körnerschichte angetroffen werden, hat einen natürlichen anatomischen Grund. Das sogenannte äussere retinale Capillar-Netz, das der inneren Körnerschichte, ist, wie Hesse treffend bemerkt, recht eigentlich als ein Anhängsel des Capillar-Netzes in der Nervenfaserschicht zu betrachten, indem es nicht direkt aus den Arterien sich entwickelt, sondern sein Blut bezieht durch zahlreiche radiär laufende Capillarschlingen, welche sich allerwärts aus dem innern Capillarnetz abzweigen. Da das Blut, welches in dieses äussere Netz gelangt, bereits das innere und die Verbindungs-Capillaren beider Netze durchflossen hat, so ist das äussere Netz in geringerem Grade zur Gewebs-Ernährung befähigt, als das innere.

Wenn auch dieses Missverhältniss unter normalen Verhältnissen in Etwas wieder ausgeglichen wird durch die grössere Dichtigkeit des äusseren Capillarnetzes, so wird das unter pathologischen Verhältnissen, zumal bei einer ödematösen Durchtränkung der hinteren Retinalschichten wenig mehr bedeuten,

um so weniger, wenn gleichzeitig die Zufuhr von Ernährungs-Material per osmosin von Seite der Choriocapillaris, auf welche diese Schichten in nicht unwesentlichem Grade angewiesen sind, behindert ist (wie dies thatsächlich, wie wir bei der Betrachtung der Aderhaut in Fall I· schon gesehen haben, bei dem uns interessirenden Grundprozesse der Fall ist).

Es ist also die äussere granulirte Schicht bei solchen thrombotischen Verquellungen sehr viel schlechter daran, als die vorderen Schichten, in denen vorzugsweise der arterielle Kreislauf stattfindet. Denn auf der einen Seite ist sie fast nur auf venöses Blut angewiesen, auf der anderen Seite liegt sie auch unter den durch Diffusion von der Aderhaut aus ernährten Schichten am weitesten entfernt von der Nährquelle, die dazu ebenfalls viel spärlicher fliesst, als unter physiologischen Verhältnissen.

Diese regressiven Veränderungen sind nun ungemein wechselvoller Art. Ich gehe auf dieselben ausführlicher ein, weil sie in den bisherigen pathologisch-anatomischen Darstellungen der Retinitis albuminurica mit der erforderlichen Genauigkeit noch nicht beschrieben worden sind.

Zunächst die Störungen in der äusseren granulirten Schichte und in der äusseren Körnerschichte. Der ödematösen Durchtränkung des Netzhautgewebes wurde schon oben gedacht. Auch die beiden ebengenannten Schichten sind dabei sehr lebhaft betheiligt, indem der Abstand zwischen innerer Körnerschichte und limitans externa dadurch sehr bedeutend vergrössert ist, dass die Zapfenfasern sehr in die Länge gezogen sind (fast um das Doppelte ihrer normalen Länge). Ausserdem ist die Verbindung derselben unter einander gelockert dadurch, dass die gequollen erscheinenden Fibrillen auseinander gedrängt sind. So entstehen zwischen ihnen Spaltenräume von der allerverschiedensten Gestalt, die zum grössten Theil mit einer feinst-

körnigen, staubförmigen Masse erfüllt sind, hie und da auch wohl eine oder ein paar Leukocyten beherbergen. So ist dies Bild im Allgemeinen.

Daneben sehen wir, nicht gerade ungewöhnlich oft, die Zapfenfasern weiter auseinander gedrängt; dichter zusammen geschoben und das Licht stärker brechend, begrenzen sie grössere Hohlräume, deren Inhalt vielfach zum Theil (wohl durch die Präparations-Methoden) ausgefallen ist. Die in ihnen aber noch vorhandenen geformten und ungeformten Elemente charakterisiren sich in folgender Weise (vergl. Abb. IX Taf. V): Man begegnet in einer Lacune grossen rundlichen oder auch unregelmässig quadratisch und polygonal gestalteten Zellen, deren Protoplasma zahlreiche feinste, stark lichtbrechende Körnchen enthält. Um den meist wandständigen Kern findet man dabei an einer Zelle eine gleichmässig homogene rundliche Zone, an die sich peripher die protoplasmatische Zone anschliesst. Verglichen mit einer Leucocyte sind diese Zellen durchwegs grösser, gelegentlich 10 mal so gross. — Oder statt eines Kernes sieht man in dem Protoplasmalager deren zwei und mehrere. Nicht immer gehören indessen diese einer Zelle an, sondern es ist die mehrkernige Zelle entstanden durch Zusammenfliessen zweier oder dreier benachbarter einkerniger Zellen. Gleichzeitig gewahrt man dabei an dem einen und anderen Zellaggregat, dass in der feinkörnigen, stark glänzenden Protoplasmamasse verschieden stark tingirte Pünktchen auftauchen, die, weil in der Regel zu mehreren beisammenstehend, es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass wir hier die Zerfallprodukte des Kernes vor uns haben.

An einer anderen Stelle sehen wir Umwandlung des querovalen Kernes in Bisquit-Nierenform und schliessliche Theilung desselben in 2 neue Kerne.

Dann treten auch zellenartige fast ebenso grosse Gebilde auf, von deutlichem Rand-Kontour, aber der ganze Inhalt ist

ein gleichmässig homogener, in der Weise, dass an eine dichtere, ebenfalls scharf contourirte, rundliche meist wandständige Partie sich eine lichtere Randzone ansetzt.

Während hier eine Beziehung zu einer Zelle noch stark vermuthet werden darf, sehen wir dagegen in andern kleinern Hohlräumen zwar ganz analog gefärbte Produkte; aber eine Differenzirung, wie die oben angeführte, ist nicht mehr nachweisbar. Vielmehr erscheint die Inhalts-Masse gleichmässig homogen; höchstens ist man in der Lage, eine Art lamellärer Schichtung, am dichtesten in den centralen Theilen, von da ab gegen die Peripherie abnehmend zu erkennen. Diese Massen haben auch zumeist keine rundliche oder ovale Form, sondern sie besitzen vielfach eine gezähnelte Umrandung oder noch besser gesagt, man meint das ursprünglich oval geformte Produkt sei an den Rändern ausgenagt. Die Hohlräume, welche sie umschliessen, haben zumeist eine längsovale oder rundliche Gestalt, so dass man sich nicht des Eindruckes erwehren kann, dass die eigenthümliche Gestaltung der ursprünglich wohl den Hohlraum ganz ausfüllenden Massen bedingt sei durch einen schon intra vitam erfolgten oder post mortem durch die Conservirungsflüssigkeit veranlassten Schrumpfungs-Vorgang.

Daneben taucht auch folgendes Bild auf. Eine grössere etwas geblähte Leucocyte liegt in einer netzwerkartigen Masse, die ebenfalls ziemlich stark lichtbrechend an der einen oder anderen Stelle der Peripherie in Gestalt eines gleichmässigen homogenen Saumes, beziehungsweise Bandes begrenzt wird.

Eine weitere Zell-Veränderung ist die, dass der deutlich sichtbare Kern umgeben ist von mehreren grösseren fettglänzenden Tropfen, an die sich peripher eine gleich beschaffene homogene Masse anlegt. Die so veränderten Zellen sind in ihrer Gestalt ungemein variabel, bald rundlich, häufig oval oder auch wurstförmig.

Aber eine noch merkwürdigere Gestalt und Charakter nehmen die Hohlraum-Massen an. So sehen wir eine halbgranulirte, halb fetttröpfchenartige Masse, in der man vereinzelt auch einige tingirte Körnchen wahrnimmt, rings umgeben von einer homogenen Zone und zwar findet ein allmählicher Uebergang von ersterer zu letzterer statt. Daneben sieht man auch grössere wie kleinere Hohlräume erfüllt von einer homogenen Masse, aus der sich warzenartige, rundliche oder ovale stark glänzende Stellen herausheben. Daneben begegnet man aber auch Bildern, bei denen der Entscheid, ob es Lücken oder höckrig hervortretende Stellen sind, gelegentlich ganz unmöglich ist. In den grösseren Hohlräumen verändert sich dies eben angedeutete Bild insoweit, als man ein wabenartiges dicht verfilztes Maschenwerk sieht, dessen einzelne Lücken ungleich gross sind. — Je länger man solche Bilder betrachtet, desto mehr bekommt man die Auffassung, als ob die Lückenbildung nur eine scheinbare sei und als ob wir es vielmehr mit einer Art Relief-Bildung in der Masse zu thun hätten, in der die einzelnen Maschengänge die stärker hervorspringenden Theile sind. Gegen die Färbung verhalten sich diese Produkte ganz verschieden; entweder sind sie in toto gar nicht oder nur äusserst zart tingirt oder aber — und das ist besonders bei den grössern wabenartigen Ausgüssen der Fall — nur einzelne Partien (zumeist sind sie sehr engmaschig und feinstkörnig) sind diffus in wechselnder Stärke gefärbt, der grössere Theil des Aggregates ist hingegen ungefärbt.

Ab und zu stösst man auch auf folgendes Bild: der weitaus grösste Theil der Lacune ist von einer ausgenagt erscheinenden blaugrauen homogenen Masse eingenommen, die einen etwas excentrisch gelegenen, weniger homogen oder fast fein granulirt erscheinenden „Kern“ birgt, in welchem man einige wenige blauroth tingirte Pünktchen wahrnimmt. Es liegt dieser „Kern“ aber nicht in einer Ebene mit der Grundmasse,

sondern ist ihr gleichsam aufgeklebt. Weiterhin aber sieht man auch zwei „geblähte“ einkernige Zellen der homogenen Masse peripher direkt anliegend. Die eine von ihnen ist von feingranulirtem Aussehen, während die andere in den der erwähnten Masse benachbarten Partien zum grössern Theile schon „homogenisirt“ ist und nur in den von dieser entfernt gelegenen Abschnitten schwach granulirt ist.

Oder in einer feiner granulirten Ausfüllungs-Masse treten zwei, drei oder noch mehr Kerne auf und während die einen unmittelbar umgeben sind von der feinkörnigen Substanz, ist ein anderer von dieser getrennt durch eine an den Kern sich mondsichelartig anschliessende homogene Zone.

Ferner: in einem wabenartig feinfilzig angeordneten Hohlraum-Inhalt sehen wir gleichsam incarcerirt mehrere Kerne und geblähte mit Kernzerfall einhergehende Zellen. Man erkennt schon bei ganz schwachen Vergrösserungen die Incarcerationsstellen daran, dass hier die Ausfüllungs-Masse dunkler gefärbt ist, während sie im Uebrigen gar nicht tingirt ist. Nur die den incarcrirten Zellen zunächst liegenden Theile sind ganz zart diffus in gleichem Tone, wie die Zellkerne, gefärbt.

An anderen Präparaten, die analoge Bilder zeigen, sieht man dann weiter, wie der Kontour der eingeschlossenen Zellen allmählich undeutlicher, schliesslich vollkommen unsichtbar wird, so dass eine Trennung des Zellinhaltes von der Umgebung nicht mehr möglich ist.

Neben diesen Veränderungen, die doch alle mehr oder weniger noch eine Beziehung zu zelligen Elementen vermuthen lassen, sieht man aber auch Zerfallprodukte als grössere und kleinere fettglänzende Tropfen, oder diese stellen sich auch dar als fadenähnliche Gebilde; bald liegen sie vereinzelt, bald zu kleineren Gruppen zusammengestellt. Als-

dann haben sie alle möglichen Formen. Ferner gewahren wir auch noch Ueberbleibsel von rothen Blutkörperchen als dunkel pigmentirte körnige Aggregate.

Alle diese geschilderten Veränderungen in der hinteren Körnerschichte und in der äusseren granulirten sind fast ausschliesslich lokalisirt in der regio macularis und perimacularis.

Die chorioidealen Gefässveränderungen in diesem Falle waren analog denen des ersten Falles; nur hatten sie bei weitem nicht den Grad erreicht, wie dort. Das Lumen war abgesehen von einigen kleinen Gefässen, die aber wiederum in der peripapillären Zone lagen, durchweg gut durchgängig. Das Bild der Peri- und Mesarteriitis war das gleiche, das Zusammendrängen des Endothelrohrs ebenfalls sehr ausgesprochen und zwischen diesem und der muskulären Lage, beziehungsweise zwischen Intima und der muskulären Lage ein sich zum Theil als aus homogen glänzenden ovalen und rundlichen Körpern zusammengesetztes präsentirendes, zum Theil gleichmässig feinkörniges Material eingelagert. Eine epichorioideale kleinzellige Neubildung fehlte. Die Chorioidea war mässig verdickt und bot auch sie das Bild der kleinzelligen Infiltration dar. Ebenso war in dem Anfangstheile der Retina in dem von der Kuhnt-schen intermediären Zone begrenzten Raum ein deutlicher Beginn einer circumscripten Zellinfiltration zu gewahren.

Auch für diesen Fall muss ich nachdrücklichst wiederum hervorheben, dass auch Sclera, Corpus ciliare und Iris die Zeichen der arteriitischen Kerninfiltration zeigten, wie ich es schon als auffälligen Befund für den ersten Fall notirt habe.

Mit einigen Worten muss ich noch gedenken einzelner Veränderungen in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Es ist bekanntlich bisher noch discutabel geblieben, ob die Ganglienzellen bei der Retinitis albuminurica degenerative Veränderungen erleiden oder nicht. Nach meinen Befunden, die sich vornehmlich auf dieses Präparat, das einem regressiven

früheren Stadium entnommen ist, beziehen, ist es unzweifelhaft, dass der Vorgang der hydropischen Degeneration auch in den Ganglienzellen vorkommt. Als Beleg dafür diene die Abbildung XII auf Tafel VI. Wir sehen hier grosse zum Theil freie — durch die Präparation scheint der Inhalt ausgefallen zu sein — zum Theil mit fibrinösen Massen gefüllte Hohlräume der Ganglienschicht und dabei deutlich eine Vergrösserung der Ganglienzellen. Ausserdem erscheinen die Kerne, gleichwie die protoplasmatische Zone gequollen, weniger tingirt und an einzelnen Stellen ist schon deutlich eine Verwischung der Kerngrenzen zu gewahren. An anderen Zellen hinwiederum ist schon jede Andeutung von Kernen und Zellen verloren gegangen. Wir sehen eine ausgezackte polygonale Figur, deren Inhalt gleichmässig homogen erscheint. Ich hob schon an einer früheren Stelle hervor, dass sich die degenerativen Veränderungen vorzugsweise in den Partien vorfänden, wo die Verquellung der Capillaren und kleineren Arteriolen den höchsten Grad erreicht hätten. Abbildung XI Tafel VI stellt dieses Unwegsamwerden der Capillaren sehr gut dar. An einer Stelle — offenbar findet hier der Abgang einer Capillare aus einer Arterie statt — ist auf dem Querschnitt das Lumen nur noch als ein schmaler Schlitz zu erkennen. Unmittelbar daneben die gänzlich unwegsam gewordene Capillare. An einer anderen Stelle ist das Gefäss in ein gleichmässig homogenes Rohr verwandelt, dessen Lumen ebenfalls erheblich reducirt ist. Zwischen den drei in Abbildung XI gezeichneten Gefässen sehen wir ausserdem neben deutlicher Lückenbildung eine Ausfüllung der einzelnen Lücken mit einem gleichmässig fibrinösen Gerinnsel. Dabei erscheinen die einzelnen Nervenfibrillen verbreitert und gequollen. Abbildung X auf Tafel V giebt uns ein Bild von den Veränderungen der Nervenfaserschichte. Ich muss indess gleich bekennen, dass ich nicht zu einem absolut sicheren Urtheil gekommen bin, ob die in dieser Abbildung gezeichneten

hervorgequollenen Körper immer bezogen werden dürfen auf die sogenannte varicöse Entartung der Nervenfasern; es hat mir vielmehr an mehreren Stellen den Eindruck gemacht, als ob diese grossen gequollenen eine Art ebenfalls gequollene Kerne bergenden Produkte bezogen werden könnten auf eine regressive Metamorphose von dort befindlichen Leucocyten bezw. rothen Blutkörperchen. An anderen Stellen wiederum schien es mir aber unzweifelhaft zu sein, dass die Nervenfasern es waren, welche eine degenerative Veränderung erlitten hatten. Auch für die degenerativen Veränderungen der Nervenfaserschicht möchte ich nochmals betonen, dass sie sich fast ausschliesslich localisirt fanden in den Theilen der Retina, in welchen eine Obliteration eines Capillarbezirkes stattgefunden hatte.

Auch in diesem Falle fand sich am Centrum der Papille, entsprechend der physiologischen Excavation gegen den Glaskörper zu eine Auflagerung einer fibrillären das Licht stark brechenden Masse.

III.

Als Veränderungen frischen Charakters müssen auch wohl die Befunde angesprochen werden, die ich in zwei Bulbis eruirt habe, welche mir durch Herrn Dr. Nieden mit der Diagnose Retinitis albuminurica zugeschickt wurden. Ueber den ophthalmoscopischen Befund vermag ich keine näheren Angaben zu machen; jedoch erscheint die Diagnose, abgesehen von der fachmännischen Erfahrung des geehrten Herrn Collegen, auch im objektiven Befund nach jeglicher Richtung hin schon aus dem Grunde absolut gesichert, weil die anatomischen Veränderungen sich in den allermeisten Punkten decken mit den bisher eruirten. Sie waren mir für meine Untersuchung eine willkommene Ergänzung, indem auch diese beiden Bulbi uns den Krankheits-Prozess in einem relativ frühen Stadium vorführen.

Bei den beiden mir vorliegenden Schnittserien, deren jede, von der Mitte des Sehnerven beginnend, in ihren Anfängen den Opticuskopf und ca. 1/3 der ganzen hintern Bulbuswandung, in den späteren Schnitten jedoch nur die Grenztheile der Papille und etwa die Hälfte der Augenkapsel enthält, gehören die vorhandenen pathologischen Befunde wiederum weitaus vorwiegend dem Blutgefässsystem an. Bezüglich der Vertheilung der Veränderungen je nach arteriellem oder venösem Charakter der Gefässe scheint kein recht prägnanter Unterschied zu bestehen; doch hat es im Allgemeinen wohl den Anschein, als ob die Arterien mehr betroffen seien, als die Venen. Viel deutlicher, als nach dieser Richtung hin, treten Unterschiede hervor, wenn man die regionäre Vertheilung der Gefässe in Berücksichtigung zieht, d. h. wenn man sie nach ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen Membranen der Bulbuswandung unterscheidet. Es zeigen sich jedoch die Unterschiede nicht etwa in der Weise, dass die eine oder die andere dieser Membranen ganz frei von jenen Veränderungen betroffen würde: vielmehr haben wir sowohl in der Retina, wie in der Chorioidea, wie auch in der Sclera im Allgemeinen gleich charakterisirte pathologische Befunde zu verzeichnen. Gleichwohl fällt schon auf den ersten Blick und unverkennbar wieder der Unterschied in die Augen, dass von den pathologischen Veränderungen ganz vorzugsweise die Gefässe der Chorioidea und diese um so mehr betroffen sind, je ausgesprochener und je hochgradiger die Veränderungen selbst sich zeigen. Wenn wir die Erscheinungen an den Gefässen, wie sie sich in allen dreien Membranen vorfinden, genauer in's Auge fassen, so haben wir zunächst zu konstatiren, dass dieselben im Allgemeinen je näher dem Opticusgebiet, um so ausgesprochener hervortreten.

Das diese zunächst zu behandelnden Gefässveränderungen insgemein charakterisirende Merkmal und das durchweg und überall sich darbietende Bild ist das eines auffälligen Zellen-

und Kernreichthums innerhalb der Gefässwände. Hauptsächlich sticht der Reichthum an den stark tingirten Kernen hervor, die sich, je nachdem sie vom Schnitt getroffen sind, als lange spindelförmige Körper oder mehr länglich-oval oder auch mehr oder weniger kreisrund präsentiren. Dazwischen werden, aber nur in spärlicherer Zahl und auch nicht constant rundliche Zellen angetroffen, die einen ziemlich grossen, meist etwas blass tingirten Kern zeigen. Diese Infiltration der Gefässwandungen findet sich im Ganzen ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Componenten des Gefässrohres vertheilt, wenn auch auf dem einen Schnitt die Adventitia, auf dem anderen die Intima oder Media etwas mehr betroffen erscheint. Immerhin lässt sich doch im Allgemeinen sagen, dass die Media wenigstens nicht stärker nach dieser Richtung hin alterirt ist, als die beiden anderen Hüllen. Man sieht daher auf gestreckteren Schiefschnitten die Kerne durch die ganze Dicke der Wandung in reicher Menge in den verschiedensten Richtungen wie bunt durcheinander liegen. Auf reinen Querschnitten indess zeigt sich immer doch eine concentrische, in ihrer Regelmässigkeit freilich hier weniger, dort mehr gestörte Anordnung. Besonders scharf und prägnant tritt an reinen Querschnitten der Zellenreichthum der Intima hervor. Während auf solchen Schnitten bei normalen Verhältnissen zwischen den einzelnen Zellkernen sich mehr oder weniger grosse, zuweilen recht beträchtliche Zwischenräume finden, sind hier diese Lücken in fast allen Bildern stark verkürzt, in vielen sogar nahezu oder ganz verschwunden, so dass vielfach Kern an Kern zu liegen kommt. Ja an einzelnen Stellen ist das Missverhältniss zwischen Raum und Kernzahl so beträchtlich, dass einzelne oder mehrere Kerne mit einander aus der Reihe gleichsam herausgezwängt erscheinen und in das Lumen des Gefässrohres hineinragen.

Als eine weitere bei der überwiegenden Mehrzahl der Gefässe auffällige Erscheinung, die zum Theil wohl durch die

eben besprochene Infiltration, weiterhin aber auch noch durch andere sogleich zu berührende Veränderungen bedingt erscheint, tritt uns eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung der gesammten Gefässwand entgegen. Dieselbe fällt schon in hohem Masse in der Retina, noch mehr aber in der Chorioidea auf. am wenigsten bei den Gefässen der Sclera: ein Unterschied der ja bei Berücksichtigung der jeweiligen Lokalverhältnisse vielleicht nicht sehr überraschen kann. Ueberall haben die Gefässe ein mehr grobes, massiges Aussehen gewonnen, das an Querschnitten besonders scharf hervortritt: man glaubt, wenn man so sagen darf, den Gefässwänden auch eine erhöhte Rigidität anzusehen. Wenn auch in Folge dieser Verdickung der Gefässwände wohl durchgängig eine mehr oder weniger beträchtliche Umfangsvergrösserung der betroffenen Gefässe zu konstatiren ist, so kann man sich doch des Eindrucks nicht erwehren, dass die Dickenzunahme der Wandung ganz vorwiegend auf Kosten des Gefässlumens zu Stande gekommen, also mehr centripetal, als centrifugal erfolgt ist. Fast durchweg nämlich begegnen wir einem im Verhältniss zum äussern Gefässumfang und zur Wandstärke auffällig engen Lumen, das zudem noch an vielen Querschnitten wie zusammengequetscht oder durch partielle Vortreibung von Wandtheilen wie eingeknickt erscheint. Dass der letztere Modus der Gefässrohr-Verengerung, die gequetschte und eingeknickte Form mehr den Venen, die mehr gleichmässig concentrische Einengung aber vorzüglich den Arterien eigenthümlich sei, schien aus einer Anzahl von Befunden mit einiger Wahrscheinlichkeit hervorzugehen; indessen liess sich diese Unterscheidung doch nicht überall streng durchführen. Allgemeiner zutreffend erwies sich nur der Befund, dass das Missverhältniss zwischen Gefäss-Lumen und Wandung im Ganzen bei den Arterien viel auffälliger ist, als bei den Venen. Da durch die besprochene Verengerung des Lumens ganz naturgemäss eine Raumbeschränkung der

Intima bedingt ist, so wird uns nun auch die Annahme nahe gelegt sein, dass die oben erwähnte Zellanhäufung in der Intima, zum Theil wenigstens, eine nur scheinbare, eine relative ist. Denn selbst wenn wir eine wirkliche und absolute Zellvermehrung nicht hätten konstatiren können, so müssten doch die vorhandenen Endothelzellen schon durch die Raumbeschränkung in Folge der Einengung des Lumens ja beträchtlich zusammengedrängt erscheinen.

Wenn wir nun noch in den uns vorliegenden Bildern auf die anatomische Grundlage der Gefässwand-Verdickung unser Augenmerk richten, so haben wir, abgesehen von der schon besprochenen und als Theilursache schon namhaft gemachten Zellinfiltration vornehmlich noch zwei Erscheinungen zu betonen. Einmal finden wir an einer Anzahl von Gefässquerschnitten, dass die die Wandung formirenden Gewebstheile, vornehmlich die der Media erheblich auseinandergezogen und in ihrem Zusammenhang gelockert erscheinen. Es zeigen dann die ja sonst ziemlich gestreckt und eng aneinander concentrisch angeordneten Elemente hier oft einen mehr oder minder stark geschlängelten Verlauf. Indem dieselben auch zugleich — und das geht aus aus allen Präparaten hervor — sowohl an Zahl, als an Massigkeit des Einzelnen eher eine Zunahme als eine Einbusse aufzuweisen haben, so kommt auf diese Weise schon in beträchtlichem Masse die Dickenzunahme der Gefässwandung zu Stande. In anderen Gefässschnitten wiederum tritt eine andere Erscheinung mehr in den Vordergrund. Es zeigt sich deutlich eine Art Aufquellung, ein Oedem der ganzen Gefässwand, und mit dieser geht dann eine Verminderung der Deutlichkeit der einzelnen Formelemente einher, die sich einmal durch eine mehr oder weniger hochgradige Verwischung der einzelnen Zellcontouren, andererseits auch durch verminderte Tinction der Kerne documentirt. Die Abnahme der Kernfärbung ist indess keine gleichmässige, vielmehr finden sich auf solchen

Gefässschnitten stets Kerne von verschiedenster Farb-Intensität, von noch gut tingirten an bis zu ganz blassen, nahezu farblosen, so dass bei manchen Gefässen im Vergleich zu anderen auf den ersten Blick eine Kernvermehrung nicht mehr deutlich wahrzunehmen ist, ja sogar im Gegentheil eine Kernverminderung vorgetäuscht wird. Es gewinnen dann die Durchschnitte der Gefässwandungen hierdurch und dadurch, dass die einzelnen Gewebstheile nicht mehr scharf gegen einander abgesetzt erscheinen, ein mehr unbestimmtes, etwas homogenisirtes Aussehen. Diese Veränderungen erreichen indess an einzelnen Stellen einen noch höheren Grad: die vorher erwähnte scheinbare Kernverminderung macht einer wirklichen Platz, es scheint Zerfall von Kernen stattgefunden zu haben. Dieser findet einerseits deutlich Ausdruck in dem stellenweisen Auftreten von feinen bröcklichen Massen innerhalb der Gefässwand, andererseits aber zeigen sich, vielleicht als Anfangsstadien desselben an einzelnen blasseren Kernen hie und da kleine, besonders helle Stellen oder helle Höfe um den etwas verkleinerten Kern. Weiterhin begegnen wir noch, allerdings sehr vereinzelten, Gefässen, bei denen die pathologischen Erscheinungen ihren Character noch weiter verändert haben. Es zeigt sich eine noch hochgradigere Homogenisirung der Gefässwand, die so weit geht, dass das Ganze eine diffuse Tinction annimmt, und Formelemente, ausser einigen stets noch vorhandenen Kernen nur schwer oder kaum noch unterschieden werden können.

Derartige Bilder trafen wir, wie schon gesagt, indess nur sehr selten, nur an einem einzigen Gefäss und zwar weniger ausgesprochen in der Retina, einige Male in der Sclera. Aeusserst prägnant und noch hochgradiger und noch weiter gehend präsentirten sich dagegen diese Veränderungen an einzelnen Gefässschnitten der Chorioidea. Hier begegnen wir einem in der Nähe der Papille verlaufenden, meist von Schief- oder Längsschnitten getroffenen Gefäss, das pathologische Veränderungen

der weitgehendsten Art aufweist, und das wir desshalb noch mit einigen Worten besonders berühren müssen. Alle die vorliegenden Durchschnitte dieses stark kalibrirten Gefässes sind von einem freien Hohlraum umfasst, dessen Dimensionen bald geringer, bald so gross sind, dass neben dem Gefäss noch nahezu so viel Raum übrig bleibt, als das Gefäss selbst einnimmt. Das Vorhandensein einer Ausfüllungsmasse ist in dem Hohlraum nicht sicher zu constatiren. Gegen diesen Hohlraum nun ist das Gefässrohr selbst abgeschlossen durch einen fortlaufenden zelligen Belag, dessen Zellen übrigens meist besonders stark zusammengedrängt sind. Ganz im Gegensatz zu den sonst vorwiegend getroffenen und besprochenen Gefässveränderungen haben wir hier eine kaum verdickte Gefässwand und ein weites Gefässlumen zu verzeichnen. Freilich ist dieser Gegensatz kein ganz unvermittelter, indem die letztbesprochenen, durch die homogenisirten Wände ausgezeichneten Gefässe schon bezüglich des Verhältnisses vom Lumen zur Gefässwanddicke eine Mittelstellung zwischen den stark infiltrirten und aufgequollenen Gefässen und dem uns jetzt vorliegenden Gefäss einnahmen. Die, wie schon gesagt, verhältnissmässig sehr dünne Wandung des letzteren erscheint fast vollständig homogenisirt, so dass sie ein „hyalines" ziemlich gut tingirtes Aussehen darbietet. In dieser so aussehenden Gefässwand nun finden sich grössere und kleinere Lücken in nicht gerade grosser, etwas wechselnder Anzahl verstreut, von denen die kleineren, von meist langgestreckt ovaler Form, vorzugsweise mit feinkörnigem, z. Theil noch die Kerngestalt zeigenden, ziemlich lose liegendem Inhalt versehen sind. In einigen dieser Lücken finden sich indess auch noch wohlerhaltene, gut tingirte, von einer schmalen hellen, vielleicht leeren Zone umgebene Kerne. Die grösseren Lücken haben mehr unregelmässige, bauchige Gestalt und führen neben bröckligem, körnigem, blassen tingirten Inhalt gewöhnlich mehrere grosse, auch etwas blasse,

unregelmässig liegende Kerne, in denen selbst wieder hellere Stellen sich bemerkbar machen. Die den einzelnen Kernen zugehörigen Räume sind z. Theil durch Septen innerhalb der Cysten selbst abgeschlossen, während die letzteren selbst von einem ziemlich dichten, dunklen Saum umgrenzt sind. Das Lumen des Gefässes endlich, das durch unregelmässige Einbucklungen der Gefässwand stellenweise partiell verengt erscheint, führt als Inhalt eine grüngelbliche Masse, in der einzelne hellere ovalere Stellen sich finden. Ein Endothelbelag lässt sich nicht deutlich nachweisen.

Mit dieser etwas eingehender geführten Betrachtung der Gefässveränderungen haben wir auch die Summe der pathologischen Erscheinungen an den vorliegenden beiden Schnittserien fast vollständig erschöpft. Hervorzuheben ist weiterhin nur noch die besondere Mächtigkeit und Massigkeit, die die Chorioidea vornehmlich in ihrem äusseren Stratum darbietet, ein Befund freilich, der bei Berücksichtigung der geschilderten allgemeinen Gefässverhältnisse nicht gerade sehr überraschen kann.

Ebenso kurz können wir über die Erscheinung hinweggehen, dass die innern Retinalschichten (die Nervenfaser- und Ganglienschicht) stets in der Gegend eines Gefässdurchschnittes eine merkliche Auftreibung und Lockerung zeigen, welche dadurch noch auffälliger wird, dass die Gefässe selbst hier vielfach mehr oder weniger platt zusammengedrückt sind und so in einem oft ziemlich beträchtlichen Hohlraum gelegen sind.

Zum Schluss ist noch eines kleinen epichorioidealen Infiltrationsheerdes Erwähnung zu thun, der sich auf einer Anzahl von Schnitten in der Gegend der Papille findet, etwas Pigment führt und mit diesem etwas in die äussern Retinalschichten eingedrängt erscheint.

Mit der Betrachtung der entsprechenden Schnittserie von dem zweiten demselben Individuum angehörenden Auge können wir uns, um Wiederholungen zu vermeiden, sehr kurz fassen.

Denn bezüglich des Gefässsystemes wenigstens begegnen wir hier im Allgemeinen wieder denselben Veränderungen wie wir sie zu Anfang für den anderen Bulbus genauer geschildert haben; nur fehlen hier die dort zuletzt besprochenen Bilder der, wenn wir so sagen dürfen, regressiven Metamorphose. Die Veränderungen gehen vielmehr hier nicht über jenen Grad hinaus, der durch eben beginnendes „hyalines" Aussehen bei noch ziemlich ungeschmälerter Auftreibung der Wandung charakterisirt war. Gleich wie an dem besprochenen Bulbus ist auch hier die Chorioidea sehr mächtig entwickelt und stark aufgetrieben. Als ein Unterschied gegen die Verhältnisse der Blutgefässe des andern Bulbus konnte nur im Allgemeinen hier eine stärkere Blutanfüllung in den Venen konstatirt werden.

Was diesen Bulbus indess gegen den andern merklich auszeichnet, ist das Verhalten der Papille; doch ist auch dieser Unterschied im Ganzen nur ein gradueller. Wir finden die Papille sehr hochgradig geschwellt und aufgetrieben, sodass ihre Höhe auf Schnitten, die die Centralgefässe führen, ungefähr das 5 fache der Dicke einer normalen Retina beträgt. Es sind dabei die einzelnen Gewebs-Elemente sehr stark auseinander getrieben, wie es scheint hauptsächlich durch eine seröse, nur wenig geformte Elemente zeigende Infiltration und Durchtränkung der ersten Opticusausbreitung. Nur etwas zur Seite von der Gegend des Chorioideal-Loches finden sich in dem hintersten an die Chorioidea angrenzenden Bereiche der Papille nahe beieinander und nur undeutlich miteinander zusammenhängend zwei grosse zellige Infiltrationsheerde, die feinkörniges, dem der Chorioidea gleichendes Pigment zerstreut in sich führen. Zwischen den dicht gedrängten rundlichen und unregelmässig ovalen, gut tingirten Kernen zeigen sich stellenweise etwas unbestimmte feinkörnige, bröckliche farblose Massen. An anderen Stellen dieser Heerde sind dagegen die Kerne nur spärlich vorhanden innerhalb einer ganz homogen und struktur-

los aussehenden blass tingirten Masse, die freie Spalten und grössere und kleinere Hohlräume aufweist, in denen die Kerne einzeln oder gruppenweise gelegen sind.

IV.

Ueber diesen Fall stehen mir folgende Notizen zur Verfügung:

Schneider Georg, 41 J., Schneidergeselle aus München, (4740 u. 7451) Nephrit. interstit. chron. und Herzhypertrophie. 4. 10. 7. u. 11.—17. 11. 82. † retinit. albuminur. Lungenoedem, lobul. Pneumonie.

Hat bereits vor 5 J. 8 Tage an geschwollenen Füssen gelitten, will seitdem aber gesund gewesen sein. Seit Anfang des Jahres aber leidet er an Mattigkeit, gesteigertem Hunger und Durstgefühl, vermehrtem Urin und Stuhlverstopfung, seit Ostern öfters an Kopfschmerz. Abnahme der Ernährung hat er nicht bemerkt, auch nie wieder Anschwellung gehabt. Am 30. Mai trat zuerst Sehstörung ein, weshalb P. die Augenklinik suchte, wo zuerst Retinit. apoplect. und Albuminurie konstatirt wurden. Dieser Befund veranlasste seine Ueberweisung an die Klinik. Als Ursuche seines Leidens gibt der Kranke selbst reichlichen Biergenuss an. Schon bei seinem ersten Aufenthalt in der Klinik wurde starker Eiweissgehalt des Harns bei grosser Menge (bis 3200) und spec. Gewicht von 1008 konstatirt. Der Puls war ziemlich klein, etwas gespannt, das Herz nach l. verbreitert, Spitzenstoss breit und hebend, Tremor der Hände. Die damalige Diagnose lautete:

Schrumpfniere mit l. Herzhypertrophie und Retinit. album. Da die Sehstörung bei der indifferenten Therapie sich besserte, verliess P. die Klinik. Seitdem trat häufiger Athembeschwerden und Magenschmerz auf. Wegen Verschlechterung des Sehvermögens brachte P. im September wieder 14 Tage in der Augenklinik zu. Der Urin soll immer blass aus-

gesehen haben und musste sehr häufig (3—4 mal in der Nacht) entleert werden. Unter gesteigertem Hunger und Durstgefühl nahmen die Kräfte erheblich ab. Seit Anfang Oktober viel Schmerzen im Hinterkopf.

Stat praes. am 11. XI. Abgemagerter schwächlicher Körper. Anämie. Chron. Oedem des r. Vorderarms und der r. Hand, welches schon seit 5 Jahren bestehen soll. Amblyopie. Lungenbefund normal. Hypertrophie des Herzens, besonders des l. Ventr. Harn blass, starker Eiweissgehalt, nimmt an Menge die nächsten Tage ab. Sp. G. = 1008—1010. Am 14. Nov. Anfall von grosser Athemnoth. Auf den Lungen Rasseln und Knittern. V. R. U. und R. H. O. gedämpfter Schall. Durch Excitantien wird das Befinden wieder gehoben. Die Zeichen von Lungenöden kehren wieder, wird am 16. durch subcut. Injection von Kampher 6×0,2) vorübergehend beseitigt. Am 17. abermals grosse Herzschwäche. Dyspnoe höchsten Grades, Lungenödem. Abends exit. let. Das Bewusstsein war bis zuletzt erhalten und bestand Somnolenz, aber keine Zeichen von Urämie. Ophthalmosc. hatten sich neben den alten Residuen zahlreiche neue Hämorrhagien gefunden.

Diagnose: chron. interstit. Nephritis mit Ausgang in Granularschwund. Dadurch bedingte linke und secundäre rechte Herzhypertrophie sowie terminal. Lungenödem. Wegen des einige Tage vor dem Tode vorübergehend beobachteten hämorrhag. Sputums war die Möglichkeit eines hämorrhag. Infarets erwogen worden.

Leichendiagnose. Nephritis interstit. chron. beiderseits, chron. Lungenödem mit multipler lobulär. Pneumonie und partieller Splenisation, namentlich in den Unterlappen.

Dilatat. und Hypertrophiedes r. Ventrikes, excentr. Hypertrophie des l. Ventrikels; Fettleber; chron. Trübung der weichen Hirnhäute; allgem. Anämie. Die Niere war auf's äusserste

verkleinert, die Oberfläche fein granulirt, Rindensubstanz auf 2–3 mm geschwunden, Parenchym sehr derb.

Epikrise. Anatomische und klinische Diagnose decken sich vollkommen. Der Fall zeichnet sich durch das völlig reine klinische und anatomische Bild aus. Die nach Leichtenstern mit chron. Lungenödem stets einhergehende Lobulär-Pneumonie konnte natürlich bei Lebzeiten nicht diagnosticirt werden. Die Dämpfung, die sich in der rechten Lunge fand, rührte wohl von dem starken Oedem und theilweise von der Splenisation her.

Eine reiche Ausbeute von pathologischen Befunden bietet auch diese Serie, deren Schnitte, meridional geführt, ziemlich 1/3 der hinteren Bulbuswandung und ein grosses Stück des Opticus umfassen; dieser ist je nach dem einzelnen Schnitt von seinen seitlichsten bis zu den centralsten, die grossen Gefässe führenden Partien enthalten. Während in den zuletzt untersuchten Schnittreihen die Hauptsumme der Veränderungen ganz vorwiegend auf das Gefässsystem concentrirt war, so dass diesen gegenüber die sonstigen pathologischen Befunde relativ bescheiden zurücktreten mussten, finden wir bei dem nun vorliegenden Bulbus sehr hochgradige pathologische Erscheinungen der verschiedensten Art auch in anderen Gebieten, so besonders im nervösen Apparat vertreten. Dabei tragen hier sämmtliche Veränderungen einen mehr vorgeschrittenen Charakter, bezeichnen meist schon spätere Stadien des Verlaufs und vielfach eine Art regressiver Metamorphose, eine Erscheinung, die uns ja in den schon besprochenen Bulbis relativ vereinzelt und nur an gewissen Stellen begegnete. Aber auch hier ist doch wieder das Gefässsystem an den pathologischen Veränderungen in besonders hervorragender und auffälliger Weise betheiligt und zeigt zugleich eine grosse Mannigfaltigkeit der pathologischen Bilder, so dass man hier fast noch mehr, als dort Gelegenheit hat, die Veränderungen gleichsam in ihrem

Werden und ihrer Entwickelung neben einander zu studiren. Freilich aber fehlen hier fast durchweg die noch früheren Formen der pathologischen Erscheinungen, wie man sie an den früher besprochenen Schnittserien so ausgesprochen antreffen konnte.

So vermisst man hier ganz besonders die starke Entwicklung und Auftreibung der Gefässwände, das hochgradige Missverhältniss zwischen Dicke der Wandung und Weite des Lumens, und kann leicht die Wahrnehmung machen, dass von den Factoren, die die Gefässwandauftreibung hauptsächlich verursachten, ganz besonders der der serösen Durchtränkung, der Aufquellung hier in Wegfall kommt. Auch das andere damals namhaft gemachte Moment fehlt hier meistens ganz, nämlich die Auflockerung und das Auseinanderweichen der einzelnen Gewebselemente des Gefässrohres und der damit einhergehende geschlängelte Verlauf derselben.

So bleibt hier im Allgemeinen nur noch der Befund der Kerninfiltration der Gefässwand zu Recht bestehen; doch ist auch dieser nicht so stark ausgeprägt und hervorstechend wie dort und auch nicht so allgemein verbreitet, so dass wir vorzugsweise in der Sclera auch ihn häufig fast ganz vermissten. Wir begegnen daher nur selten stark verdickten Gefässwandungen, sondern haben vielmehr sogar Gelegenheit, hie und da die geringe Dicke von Gefässwänden im Vergleich zu ihrem übrigen Verhalten auffällig zu finden. Weiterhin begegnen wir nämlich sehr häufig dem uns schon bekannten Bild des hyalinen Aussehens der Gefässwandung mit Abnahme des Kernreichthums in der Wandungsdicke; nur ist das letztere Symptom hier immer sehr besonders stark hervorstechend. Von diesen Anfängen des hyalinen Aussehens der Gefässwandung bis zu ihrer völligen Homogenisirung finden sich auch hier alle Uebergangsformen vor, die ebenso übereinstimmen mit den dort beobachteten entsprechenden Verhältnissen wie auch das, was wir als Schlussbild dieser ganzen regressiven

Metamorphose kennen lernten: Die besonders zur Erweiterung und Ausbauchung des Lumens auffällige Verdünnung der nun vollkommen hyalinen Wandung und das Auftreten von grösseren und kleineren entweder noch, oder nicht mehr, kernhaltigen Lücken in derselben, der grosse Hohlraum um das Gefäss und die gleichmässige Ausfüllungsmasse im Lumen desselben.

Aber auch noch andersartigen Gefässveränderungen begegnen wir hier, die wir allerdings meistens nur in schon fertiger, anscheinend abgeschlossener Form und weniger in den einzelnen Uebergangsstufen beobachten konnten. Es finden sich nämlich sowohl in der Chorioidea als auch in der Retina Querschnitte von allerdings nicht stark calibrirten Gefässen, die vollkommen obliterirt erscheinen, so dass sich das Ganze als eine etwas blass tingirte, homogen aussehende Scheibe präsentirt. Zuweilen indess findet sich im Centrum derselben noch eine geringe Menge feinbröcklichen, mehr oder weniger tingirten Inhaltes. Ob als die Uebergänge hierzu etwa die sich zuweilen präsentirenden kleinen dickwandigen Gefässquerschnitte aufzufassen sind, die sich besonders durch starken Zellreichthum und unregelmässige Zellgruppirung der Intima auszeichnen, liess sich nicht genauer verfolgen.

An anderen Gefässdurchschnitten, an Querschnitten sowohl, als auch, und zwar dann noch deutlicher, an Längsschnitten konnten wir wiederholt die Beobachtung machen, dass das Endothel auf längere oder kürzere Strecken entweder sehr unregelmässig gruppirt und geformt, oder auch mehr oder weniger stark usurirt war und schliesslich auch streckenweise ganz fehlte. Solche Gefässe trafen wir wiederholt im Opticus, als abgehende Zweige der Centralgefässe und auch in der Retina noch relativ weit von der Papille entfernt an. Dieselben zeigten im Uebrigen als besondere Eigenthümlichkeiten nur zuweilen einen spärlichen, feinkörnigen, staubigen Inhalt und mässige Kerninfiltration der Wandung.

Als ein diese Schnittserie besonders auszeichnender Befund, der wohl auch zu allen andern oder doch den meisten sich hier findenden pathologischen Erscheinungen in mittelbarer oder unmittelbarer Beziehung steht, ist noch zum Schluss der Besprechung der Gefässveränderungen das Auftreten von Gefässthrombosen besonders hervorzuheben. Wir finden diese Erscheinung an den vorliegenden Präparaten im Ganzen recht häufig, und es ist vornehmlich der Opticus, in zweiter Linie auch noch die Retina das Gebiet, in dem wir denselben da und dort begegnen. Nur sehr vereinzelt und nicht einmal recht deutlich und sicher konnten wir sie in der Chorioidea nachweisen, da es hier oft gar nicht leicht fiel, bei längs getroffenen Gefässen zu unterscheiden zwischen einer thrombosirten Stelle und einem Gefässwandabschnitt, der sich in einem gewissen Stadium des Homogenisirungsprozesses befindet, der besonders durch den Zerfall der Infiltrationskerne charakterisirt ist. Bedeutend deutlicher und ausser jedem Zweifel sicher vorhanden waren die Thrombosen dagegen im Opticus und besonders in der Retina. Sie präsentirten sich hier zumeist auf Längsschnitten als eine Partie, die zunächst durch die Stärke ihres Kalibers im Vergleich zu den weiter verfolgbaren leeren Abschnitten des Gefässes oder zu dem der nächst benachbarten Gefässe stark auffällt. Das also erweiterte Lumen ist gewöhnlich von dem Thrombus auf eine grössere Strecke total ausgefüllt; indess begegneten uns auch Stellen, die nur wandständige, das Gefässrohr anscheinend rings auskleidende und dann meist stark und ganz dunkel pigmentirte Thromben aufwiesen. Derartige Befunde gehörten allerdings im Vergleiche zu den totalen Thrombosirungen schon zu den Seltenheiten.

Die Thrombus war vornehmlich gebildet von einer ziemlich grobkörnigen nicht genauer zu definirenden, hier ziemlich farblosen, dort hellbraun tingirten Masse, die jedoch zwischen sich in gesonderten kleineren und grösseren bis Blut-

körperchen grossen Körnern in hier grösserer, dort kleinerer Menge tief blauschwarzes Pigment führt. Man könnte diese Pigmentkörperchen vielleicht noch bezeichnender Tröpfchen nennen: so kugelig und glatt sehen sie aus. Fast nirgends werden die Thrombosen ohne diesen Pigmentgehalt gefunden. Bezüglich der Gefässwandungen an der thrombosirten Stelle wäre noch anzufügen, dass dieselbe der mehrfach erwähnten Zellinfiltration ziemlich entbehrt und dass auch die Kerne der Intima meist fehlen, oder doch sich nicht deutlich nachweisen lassen.

Hiermit haben wir die pathologischen Erscheinungen im Gebiet des Gefässsystemes erschöpft und haben nur noch im Allgemeinen ein paar kurze Bemerkungen an das Erwähnte anzuknüpfen und zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass wir im Ganzen im Vergleich zu den früher behandelten Objekten verhältnissmässig wenigen Blutgefässdurchschnitten begegnen, dass also der Gefässreichthum hinter jenem der vorhergehenden Bulbi merklich zurücksteht.

Sodann sei im Anschluss an die Verhältnisse des Blutgefässsystems noch ein Wort über das Verhalten der Chorioidea gesagt. Die Chorioidea präsentirt sich in den vorliegenden Präparaten an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Während man ihr auf kurze Strecken vielleicht normales Ansehen zusprechen kann, muss man sie an anderen Stellen als verdickt, aufgequollen und aufgelockert bezeichnen, an noch anderen Stellen macht sie einen entschieden reduzirten, atrophischen Eindruck. Wir sehen auf den ersten Blick, dass sich dieses Verhalten der Chorioidea entschieden den Gefässverhältnissen im Allgemeinen eng anschliesst. Auch dort konnten wir ja wiederholt die Bemerkung machen, dass sich pathologische Bilder von progressiven und regressiven Prozessen dicht neben normalen Befunden zu verzeichnen waren.

Wenn wir nun von der Betrachtung des Blutgefässsystems auf die übrigen pathologischen Erscheinungen übergehen, so wollen wir dies thun, indem wir dabei vom Opticus aus den Weg der Sehnervenfasern und von diesen aus durch die Retinalschichten hindurch verfolgen. Wir werden dabei vielleicht wiederholt Gelegenheit haben, noch einiges eigentlich den Gefässverhältnissen Angehöriges, aber mehr, wenn man so sagen darf, Lokal-Interesse Bietendes an geeigneter Stelle nachzutragen. Was am Opticus zunächst sehr in die Augen fällt, ist die starke Zerklüftung, die zwischen seinen einzelnen Nervenbündeln besteht. Die Bindegewebssepten und Scheiden sind dabei ebenfalls gewöhnlich in einzelne Blätter oder Stränge zerspalten und liegen entweder frei in den weiten zwischen den Nervenbündeln befindlichen Lücken, oder liegen der einen oder anderen Wand derselben lose an. Die Lücken selbst zeigen im Uebrigen keinerlei Inhalt, wenn man natürlich von den Blutgefässen der Scheiden absieht. Noch erhöht wird das zerklüftete Aussehen des Opticus vielleicht durch die ausserordentliche Ausdehnung der Centralgefässe, besonders der Vene, die wie ein weiter schlaffer Sack im Centrum gelegen ist, eine Erscheinung, welche vielleicht zum Theil auf die oben erwähnten im Opticus so zahlreichen Gefässthrombosen zurückzuführen ist. Eine entsprechende Zerklüftung bietet auch die Lamina cribrosa, oder richtiger gesagt: der Opticus in der Gegend und mit der Lamina cribrosa, wodurch ein gitterartiges auffällig dürr und leer und atrophisch aussehendes Maschenwerk entsteht.

Einen ganz ähnlichen Eindruck machen auch die der Lamina cribrosa angrenzenden Theile der Papille, die hier in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung nur von einem dichtgedrängten, dabei aber in seine einzelnen Theile aufgefaserten feinen Netzwerk gebildet wird. In demselben finden sich andere Formbestandtheile nur spärlich, im Ganzen genommen nur ein paar wenige kleine Kerne. Hier begegnen wir auch

wieder Bildern, wie wir sie in den früheren Schnittserien wiederholt gefunden und erwähnt haben: Wir finden stellenweise das Gewebe beträchtlich auseinandergedehnt zur Aufnahme von Gefässen, welche gewöhnlich sich ziemlich stark zusammengequetscht zeigen und dadurch den um sie befindlichen Hohlraum nur um so grösser erscheinen lassen. Auch hier enthalten diese Hohlräume ausserhalb der Gefässe keinerlei Inhalt. Ganz ähnliches Verhalten finden wir auch noch in der weiteren Ausbreitung des Sehnerven, in den innern Retinalschichten. Diese selbst erscheinen ebenfalls aufgelockert, im grossen Ganzen nur schwach entwickelt oder merklich reducirt. An einzelnen Stellen indess zeigt die Nervenfaserschicht sowohl wie auch die Ganglienzellenschicht eine Verdickung, eine Art Aufquellung, wobei die Transparenz derselben theiweise oder vollkommen verloren gegangen ist. Es präsentiren sich denn diese Stellen als circumscripte, schmutzig und nur wenig tingirte, undurchsichtige, unregelmässig fleckige Heerde, in deren Nähe sich ziemlich constant ein obliterirtes kleines Blutgefäss nachweisen lässt. Ganz ähnlich verhält es sich auch mit der Ganglienschicht, welche an verschiedenen Stellen in der Nachbarschaft der eben geschilderten Faserschicht-Heerde, ebenfalls grössere oder kleinere, auf den ersten Blick wie infiltrirt aussehende Stellen aufweist. Im Wesentlichen bestehen diese Heerde aus einem Netzwerk von gröberen und feineren Fasern, durch die grössere und kleinere polygonale Lücken in grosser Anzahl gebildet werden. Dieses Lückensystem ist angefüllt von ziemlich feinkörnigen, schmutzig aussehenden Massen, zwischen denen noch einzelne Kerne eingelagert sind. Einige der grösseren polygonalen Lücken scheinen indess völlig leer zu sein, andere halten ziemlich grosse, den Lücken entsprechend polygonal geformte Körper dicht in sich eingeschlossen. Besonders deutlich erscheinen diese Körper indess nur an der Grenze der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht, und es ist

deshalb nicht ganz leicht, über die Bedeutung derselben ein Urtheil zu fällen, zumal da durch die schon erwähnten, feinkörnigen Massen und durch eine augenscheinlich, in diesen Heerden zugleich vorhandene seröse Durchtränkung das Bild an Deutlichkeit eine starke Einbusse erleidet. Man wird ja von vorneherein zunächst an veränderte Ganglienzellen denken und vielleicht auch damit das Richtige treffen. Die Gestalt der Körper würde unter der Annahme einer stattgehabten Aufquellung wenigstens nicht gegen die Auffassung als Ganglienzellen sprechen. Auch liesse sich hierfür der Umstand gut verwerthen, dass diese Körper gewöhnlich zwei allerdings nicht nur ganz deutlich differenzirbare Bestandtheile erkennen lassen: eine äussere, etwas blasse Zone und von dieser eingeschlossen einen dunklen tingirten scheibenförmigen Fleck, welcher nicht immer central, sondern zuweilen ganz randständig gelagert ist. Es würde der letztere dann als Kern, die erstere als Leib der Ganglienzelle aufzufassen sein. Gebilde, die man als Ausläufer der Ganglienzelle ansprechen könnte, sind dagegen nicht recht erkennbar, und dieser Umstand würde gegen die Auffassung der Körper als Ganglienzellen sprechen. Gegen die Annahme, dass wir es hier mit gequollenen, etwas schief geschnittenen Nervenfasern zu thun hätten, würde der innerhalb gelegene dunklere scheibenförmige oder kernartige Fleck sprechen, wenn wir nicht eine ganz eigenartige pathologische Umwandlung der Faser oder das zufällige Vorhanden-, respektive Erhaltensein einer Markscheide voraussetzen oder endlich die eben so kühne Hypothese wagen wollen, dass die Nervenfaser an Stelle einer ihrer Varicositäten getroffen wäre und der etwas dunkler tingirte eingeschlossene Fleck die normal dort vorkommende Körnchenanhäufung darstellen könnte. Nicht von der Hand zu weisen wäre endlich auch die Auffassung, dass die genannten Körper Querschnitten von obliterirten, und so zu sagen hyalin degenerirten kleinen Blutgefässen ent-

sprechen könnten; es würde dann der dunkle Fleck vielleicht als das Residuum der zerfallenen Endothelzellen und Blutkörperchen anzusprechen sein, eine Auffassung, die durch das ja von uns selbst schon mehrfach und gerade in der Nähe der beschriebenen Heerde constatirte vorzügliche Vorhandensein solcher Gefässdurchschnitte nur an Wahrscheinlichkeit gewinnen könnte.

Eine andere in der Nähe derartiger Heerde und auch in den übrigen sonst weniger alterirten Retina-Abschnitten nicht selten vorkommende Erscheinung bilden diffus zwischen den Schichten liegende, zum Theil sehr ausgebreitete Hämorrhagien. So finden wir eine solche, ziemlich ausgebreitete unter- resp. ausserhalb des oben genauer beschriebenen Heerdes in der Ganglienzellenschicht; es zeigt hier zugleich die angrenzende innere Körnerschicht sich entweder sehr stark reducirt, oder von der Hämorrhagie theilweise verdeckt.

Ein äusserst auffälliger Befund bietet sich uns noch vielfach in der äusseren Körnerschicht dar. Hier liegen zwischen den sehr mächtig entwickelten, stark auseinander gerückten und lang ausgezogenen Stützfasern eigenthümliche Körper von der Länge etwa des 4. Theiles eines normalen Retinadurchschnittes und darüber; ihre Breite beträgt ungefähr die Hälfte ihrer Länge, und sie liegen so, dass ihre grösste Längenausdehnung senkrecht zur Retinalfläche gerichtet ist und sie mit ihren entgegengesetzten äussersten Enden einerseits die limitans externa, andererseits die äussere granulirte Schicht fast berühren. Sie haben eine bauchige oder auch birn- oder schlauchförmige Gestalt, wobei das schmal auslaufende stilförmige Ende gegen die limitans externa gerichtet ist. Aus ihrem Bereich sind alle Körner gegen die Limitans gedrängt und dort zwischen den Ausläufern der Körper in entsprechender zackiger Anordnung gelagert, so dass die äussere Körnerschichte hier stark reducirt erscheint. Die fraglichen Körper sind umgrenzt

von einem dunkleren, ziemlich dichten Contour, der indess je nach den übrigen Verhältnissen derselben verschieden deutlich hervortritt. Es lassen sich nämlich je nach der weiteren Structur und dem Inhalt der Körper verschiedene Arten derselben unterscheiden. Die erste derselben, die kaum einen Grenzcontour wahrnehmen lässt, ist zusammengesetzt aus einer ziemlich grobkörnigen Masse. Von dieser Art finden dann Uebergänge zu mehr fein- und feinstkörniger Constitution, wobei zugleich die Deutlichkeit des Grenzcontours mehr und mehr zunimmt. Schliesslich existiren Körper von hyalinem, mehr oder weniger dunklem Aussehen, die entweder eine vollkommen gleichartige dunkle Masse bilden, oder in sich hellere Flecke, cystenartige Hohlräume erkennen lassen. Es scheint während dieser Uebergänge Quellung, Schrumpfung und auch schliesslich Zerfall der Körper stattzufinden, da man dieselben in sehr verschiedenen Grössen antrifft und auch zwischen den Stützfasern entweder leere oder mit wenig bröcklichem Inhalt versehene Lücken findet, die offenbar ehedem solche Körper beherbergten. Die übrigen Retinalschichten sind auch an diesen Stellen ziemlich wenig alterirt, nur die Stäbchen- und Zapfenschicht ist entweder stark lädirt (Kunstprodukt?) oder — und dies ist auch noch an anderen Stellen bemerkbar — mehr oder weniger stark aufgequollen und hierdurch in ihren Elementen verwaschen.

V.

Auch dieser Fall gehört offenbar dem vorgerückteren Stadium an. Er betraf einen 20jährigen Commis A. B., bei dem die ersten Erscheinungen der Retinitis albuminurica schon ca. $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem exitus letalis constatirt worden waren. Genauere Notizen stehen mir leider nicht mehr zur Verfügung; indess weiss ich soviel noch mit Sicherheit anzugeben, dass einige Wochen ante mortem bei einer zufälligen Untersuchung das Auge in der Gegend der Macula lutea das manifeste Bild

einer abgelaufenen Chorio-Retinitis albuminurica zeigte. Die Absicht, den Spiegelbefund des genaueren festzustellen, wurde durchkreuzt durch den inzwischen erfolgten Tod. Die anatomische Diagnose lautete auf Nephritis parenchymatosa, Hypertrophie und Dilatation beider Herzhöhlen, rechts besonders Dilatation, links besonders Hypertrophie, relative Insufficienz der Tricuspidalis und Aorta, Pericarditis, Pleuro- und Peritonitis seroso-fibrinosa, Campression der Lungen, Hydrops, Anasarca, wässeriges Blut, starke Atheromatose der Hirnarterien, beiderseits ältere apoplektische Höhlen.

Der Befund in Retina und Chorioidea dieses Falles deckte sich fast vollständig mit den Veränderungen des vorigen mit der einzigen Ausnahme der chorio-retinitischen Synechie in der Gegend der Macula lutea.

Was die noch verbleibenden von dem deutschen Hospital in London herstammenden Objekte betrifft, so gehörten auch sie alle dem früheren Stadium an. Da ich dieses in den ersten Fällen eingehender besprochen habe, so verzichte ich auf eine Wiedergabe der bei diesen festgestellten Befunde; auch sie decken sich überdies durchweg vollkommen mit den eingangs mitgetheilten Erhebungen.

Wenn wir die im Vorstehenden mitgetheilten histiologischen Befunde noch einmal überblicken, so lässt sich für die ersten Entwicklungsstadien der durch die Nephritis am Auge bedingten Veränderungen als typischer Hauptbefund bezeichnen ein arteriitischer Prozess, der sich in allen Theilen des Auges, soweit sie gefässhaltig sind, mehr oder weniger deutlich nachweisen liess. Beachtenswerth ist ferner, dass die Hauptveränderungen immer localisirt sind in der Chorioidea und Retina und dass sie in ersterer Membran immer hochgradiger ent-

wickelt waren als in Papilla nervi optici und in der Retina. Wir gewahren dabei diejenigen Befunde, die auf Neubildung hindeuten, bezw. solche entzündlichen Charakters, nicht nur im Gebiet der Gefässe, sondern diffus verbreitet in der Membran selber, und endlich auch Veränderungen degenerativen Charakters. Die letzteren sind im Gegensatz zu den erstgenannten vorzugsweise in Papille und Retina localisirt, während sie in der Chorioidea zwar auch vorhanden sind, jedoch an Zahl und Ausdehnung zurückstehen.

Dieses in allen Fällen zu gewahrende Befundverhältniss muss doch wohl seinen letzten Grund finden in den natürlichen physiologischen Ernährungs- und Circulationsverhältnissen der rückwärtigen Theile des Auges. Insbesondere deutet auch die fast vollständige Immunität der übrigen Theile des Bulbus — nur äusserst selten sind beispielsweise bei Albuminurie Iritiden beobachtet worden bei doch zweifellos vorkommender Arteriitis in den sie versorgenden Gefässbahnen — darauf hin, dass eigenartige Bedingungen für das Zustandekommen der regressiven Veränderungen in der Retina und Chorioidea bestehen müssen.

In der Beziehung möchte es mir nun sehr wahrscheinlich vorkommen, dass zwei Momente von besonderer Bedeutung sein mögen: erstlich die Anwesenheit eines gleichsam in sich abgeschlossenen Capillarsystems in der Chorioidea und sodann die Thatsache, dass die Netzhautgefässe im Sinne Cohnheims Endarterien sind. Wenn wir diese beiden Momente näher berücksichtigen, so werden wir es leicht verstehen, warum gerade Retina und Chorioidea vorzugsweise bei den Nierenaffectionen wie überhaupt bei all denjenigen Zuständen in Mitleidenschaft gezogen werden, welche mit einer Entmischung des Blutes oder mit allgemeinen circulatorischen Veränderungen einhergehen — Leukämie, perniciöse Anämie etc. etc. Eine gewisse Analogie zwischen dem Gefässsystem der Niere und der Chorioidea und Retina lässt sich nun ebenfalls nicht verkennen. Auch hier

sind die Circulationsbedingungen ganz analog, indem sie eine Verlangsamung des Blutstromes in sich schliessen und damit also zur nachhaltigen Entfaltung der schädlichen Eigenschaften des Blutes die beste Vorbedingung abgeben. Ich meine also: in gewissem Sinne dürften wir den Chorioidal- und Retinalprocess auf eine Stufe stellen mit dem in der Niere sich abspielenden, wobei es nicht ausgeschlossen ist, dass derselbe eine Steigerung erfährt durch die an die Ausschaltung des Nierengefässgebietes sich anschliessende Blutdrucksteigerung von Seiten des linken Ventrikels und der nun um so concentrirter zur Entfaltung kommenden schädlichen Einflüsse der Blutentmischung.

Eben die Einschaltung eines abgeschlossenen Capillargebietes in Chorioidea und Retina, ohne dass Verbindungen erheblicher Natur mit den Abfluss- und Zuflussbahnen der weiter nach vorn gelegenen Theile des Bulbus bestehen, muss bewirken, dass der die End-, Mes- und Periarteritis indirekt erzeugende Krankheitsstoff gerade an diesen Stätten länger festgehalten wird und demgemäss auch hier die intensivsten Veränderungen setzt. Immerhin aber ist in dieser Beziehung die Chorioidea noch besser daran, als die Retina, was bewiesen wird dadurch, dass die regressiven Veränderungen in ihr im Vergleich zur Retina geringgradiger ausgesprochen sind. Anders in der Retina. Hier ein relativ spärlich entwickeltes Gefässsystem mit dem Charakter der Endarterien, fernerhin zartwandig und eingelagert in ein Gewebe von geringem Widerstand. Eine Usurirung der Gefässwandungen, eine völlige Obliteration der Gefässe, die sich daran anschliessende hydropische Nekrose in Nervenfasern- und Ganglienschichten und den weiter rückwärtigen Straten, alle diese Consequenzen werden bei dem eigenartigen Bau der Netzhautgefässe und der Netzhaut selber nicht befremdlich erscheinen. Es muss um so eher zu Hämorrhagien und zum Austritt auch der flüssigen Bestand-

theile des Blutes aus den Netzhautgefässen kommen, als ja gemeiniglich dann, wenn die Retina bei der Albuminurie ergriffen ist, die Chorioidea schon weit vorgeschrittene Veränderungen aufweist. Durch die arteriitischen Veränderungen ist natürlich der gesammte Querschnitt der Gefässe der Chorioidea sehr stark verringert. Die für entzündliche Affectionen des Sehnerven und der Netzhaut vermöge der Beziehungen des CirculusZinnii inBetracht kommende circulatorische ausgleichende Möglichkeit ist nunmehr ausgeschlossen und die natürliche Folge muss sein, dass der auf den Netzhautgefässen lastende Blutdruck, nachdem dieses ausgleichende Ventil der Chorioidealcirculation weggefallen ist, voll und ganz zum Ausdruck kommen muss. Dass dabei auch mechanische Momente mit belangreich sind, so z. B. das plötzliche Abbiegen der Papillargefässe in die Retina unter einem rechten, gelegentlich spitzen Winkel ist ebenfalls im hohen Grade wahrscheinlich und nahe gelegt dadurch, dass die vorgeschrittenen Erweichungen der Gefässwandung sich nicht sowohl in den kleinsten Arteriolen und Capillarzweigen nachweisen liessen, sondern vorherrschend an der Stelle des Uebertritts der Netzhautgefässe vom Sehnerven zur Netzhaut. Hier an dieser Stelle bricht sich offenbar die Gewalt des Stroms und hier wird es nach dem Princip des Gutta cavat lapidem auch vornehmlich zu den regressiven Gefäss-Veränderungen kommen müssen. Damit stimmt dann auch das ophthalmoscopische Bild. Die Hämorrhagieen in der Nervenfaserschicht und in den Körnerschichten etc., sie alle sind vorzugsweise peripapillär lokalisirt. Diese Auffassung der chorioretinalen Prozesse bei den Nierenleiden wird um so plausibler, als, wie wir schon bemerkt, derartige circulatorische Störungen in den übrigen Theilen des Auges sich nicht finden und auch in der Iris höchst selten, wohl immer nur dann, wenn auch gleichzeitig eine Chorioiditis albuminurica vorliegt. Das Zustandekommen einer

Iritis wird zur Vorbedingung haben ein starkes Ergriffensein des Arteriensystems in den anastomosirenden Verbindungskanälen mit dem Uvealsystem etc. Dass wir die Iritiden nicht so häufig sehen, findet wohl vornehmlich seinen Grund darin, dass entweder der arteriitische Prozess im Auge gewissermassen einen Stillstand erfährt (wie wir ja in der That beobachten, dass das Spiegelbild der albuminurischen Retinitiden nach Monate langem Bestehen einer gewissen Normalisirung entgegen gehen kann); oder in vielen Fällen wird eben der bulbäre Prozess durch den exitus letalis gleichsam unterbrochen.

Alles weist darauf hin, dass die degenerativen Veränderungen in Retina und Chorioidea in erster Linie bedingt sind durch Veränderungen des Gefässsystems. In allen Fällen sowohl frischen, als denen älteren Datums waren die Gefässe mehr oder weniger hochgradig lädirt, am stärksten in der Chorioidea und Retina.

Ich habe schon Eingangs die Frage berührt, dass die von mir constatirten Veränderungen der Gefässe wohl als brauchbares Material für die Frage der Genese der arteriitischen Prozesse, speziell für das Zustandekommen der Endarteriitis verwerthbar sein möchten. Es herrscht ja noch eine grosse Meinungsverschiedenheit darüber, wo der Ausgangspunkt dieser Endarteriitis zu suchen ist. Während die Einen die Intima oder das Endothel als den erstergriffenen Ort ansehen, vertritt wiederum Köster mit seiner Schule die Meinung, dass in den äusseren Gefässlagen der Krankheitsprozess beginnt. Für letztere Lehre spricht in der That Manches. Abgesehen von den unzweideutigen Befunden, die wir erheben konnten, auch noch folgende Punkte: Die Gefässe der Retina und Chorioidea sind hinsichtlich ihres anatomischen Baues auf eine Stufe zu stellen mit denen im Gehirn und Rückenmark. Sie haben statt der Adventitia eine Lymphscheide. Die eigentliche Arteriitis, die sich in kleineren Gefässen wesentlich ja in der Intima geltend macht, entwickelt

sich im Gehirn und Rückenmark nur in den grösseren Arterien, deren Adventitia der Muscularis anliegt. Bei den kleineren Arterien dagegen, die keine selbstständige Adventitia besitzen, aber von gefässhaltigem Bindegewebe begleitet werden, geht die Entzündung vom Bindegewebe auf die Gefässwand, insbesondere auf die Intima über.

Wichtig ist überhaupt, dass der Lymphstrom zwischen der Muscularis und der Gefässscheide noch frei ist. In der Regel wird nun die Sache so sein — und meine Befunde sprechen entschieden dafür — dass die Scheide oder deren Umgebung zellig infiltrirt wird. Es tritt nun eine Wucherung des vorhandenen periarteriellen Scheidenbindegewebes ein und von hier aus setzt sich dann der Prozess auf die Gefässwand fort.

Möge übrigens die Sache liegen, wie sie will die: Anschauung Derer, welche den arteriitischen Prozess direkt von der Intima bezw. vom Endothel aus entstehen lassen, stösst immer auf die eine grosse Schwierigkeit, dass alsdann sowohl die im Endothelrohr als in der Intima vorkommenden Leucocyten direkt dem grossen Blutstrom entstammen müssten, was doch nicht wahrscheinlich ist. Die letztere Möglichkeit mag allerdings zur Wirklichkeit werden, wenn durch den arteriitischen Prozess die Continuität im Endothelrohr unterbrochen ist und damit eine mechanische Veranlassung zur Deponirung von festen Bestandtheilen des Blutes gegeben ist, zumal an Stellen, wo, wie beispielsweise, beim Abgang von Gefässen die Vorbedingungen für Niederschläge an Rauhigkeiten der Gefässwandung ungewöhnlich günstige sind.



Tafel I.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Abbildung I. Veränderungen in den Retina-Arterien mittleren Calibers. (Hartnack System 7. Ocular 3.)

Zeichnung 7.

a a a grössere schollige Massen in den äusseren Gefässschichten,
b desgleichen in den mittleren,
c feinkörniger Zerfall der Gefässwand,
d homogen-feinkörnige Massen in dem perivasculären Gewebe.

Zeichnung 8.

Divertikel(?)-Bildung (bei a) in einer kleineren Netzhautarterie.

Zeichnung 10.

Weiter vorgeschrittener Zerfall der Gefässwandung
a feinkörnig zerfallene Leucocyten,
b starke Verdünnung des Gefässrohres gegen das Lumen zu,
c d scholliger und feinkörniger Zerfall der Gefässwand.

Zeichnung in der Mitte (ohne Zahlenangabe).

Quellung der Gefässwandung.
a Endothelrohr,
b buckelförmige Auftreibungen der Gefässwand,
c feinkörniger Zerfall der gegen das Gefässlumen zusehenden Wandpartien.

Abbildung II. Degenerative Veränderungen in einer Retinal-Arterie I. Ordnung. (Hartnack Immersion VII. Oc. O.)

a. Hohlraum zwischen Intima und abgedrängten Endothelrohr, ausgefüllt mit feinkörnigem Gerinnsel,
b Verbindungsfäden zwischen Intima und Endothel,
c u. *f* Spaltbildung in den inneren Gefässschichten,
d u. *e* feinkörnige Einlagerungen in den mittleren und äusseren Gefässschichten.

Dr. Carl, Herzog in Bayern, Retinitis etc. albuminurica.



Fig. 1.



Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

C. Krapf, München, gez. u. geschn.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Tafel II.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Abbildung III. Am Weitesten vorgeschrittene Degeneration in den kleineren Gefässen. Präparat aus der peripapillären Zone entstammend. Hartnack Immers. VII. Oc. O.

a kleine, gleichmässig homogenisirte Arteriole,

b u. *d* stark gequollenes homogenisirtes, anscheinend vollständig obliterirtes Gefäss,

c incarcurirte rothe Blutkörperchen,

e gleiche Veränderung an einer Arteriole noch kleineren Calibers,

f feinkörnige Ausfüllungsmasse in dem Lückensysteme, dazwischen einige rothe Blutkörperchen.

Abbildung IV. Hartnack VII. Oc. O.

Grosse Lückenbildung in der äussern Körnerschichte.

Starke Quellung des Stützgewebes namentlich ausgesprochen bei *a* und *b*,

c in hydropischer Degeneration begriffene Zellen.

Dr. Carl, Herzog in Bayern, Retinitis etc. albuminurica.

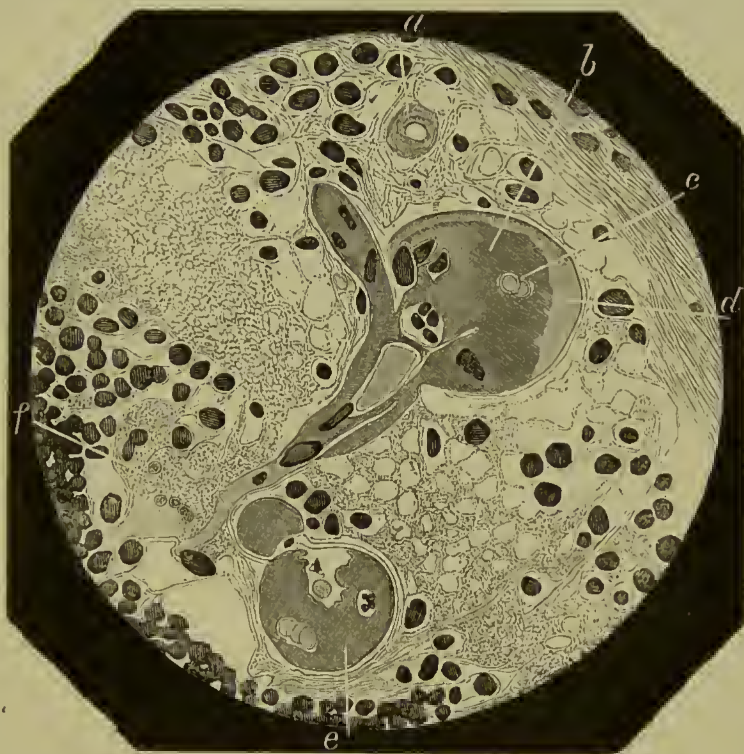


Fig. 3.

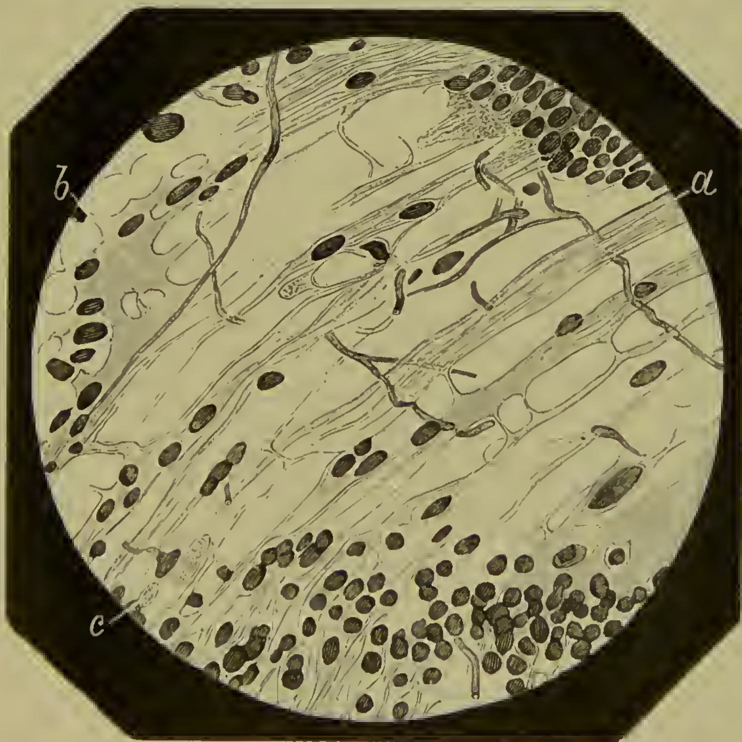


Fig. 4.

rlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

C. Krapf, München, gez. u. geschn.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Tafel III.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Abbildung V und **VI.** Seibert Syst. V. Oc. II.
Gefässveränderungen in der Chorioidea.

Zeichnung 1.
a Schollenbildung in der Muscularis,
b mesarteriitische Degeneration,
d Intima wohlerhalten.

Zeichnung 2.
Aneurysma disceans.
a Quellung der Gefässwand,
b Bluterguss zwischen inneren und äusseren Gefässschichten,
c Erguss von rothen und weissen Blutkörperchen.

Zeichnung 3.
a Homogene Massen zwischen Intima und Media, beziehungsweise in Letzterer.
b Intima.

Zeichnung 4.
Hochgradige Quellung des Gefässrohres. Feinfibrilläre Zeichnung bei *b*; bei *a* Einlagerung einer grösseren feinkörnigen Scholle.

Zeichnung 5.
Hochgradige Quellung der Gefässwand und Ruptur.
a Lückenbildungen,
b feinkörniger Zerfall,
c Endothel erhalten,
d Rupturstelle.

Zeichnung 6.
Auflockerung und Kern-Infiltration in der Muscularis bei *a*; bei *b* Abdrängung des Endothelrohres.

Dr. Carl, Herzog in Bayern, Retinitis ect. albuminurica.

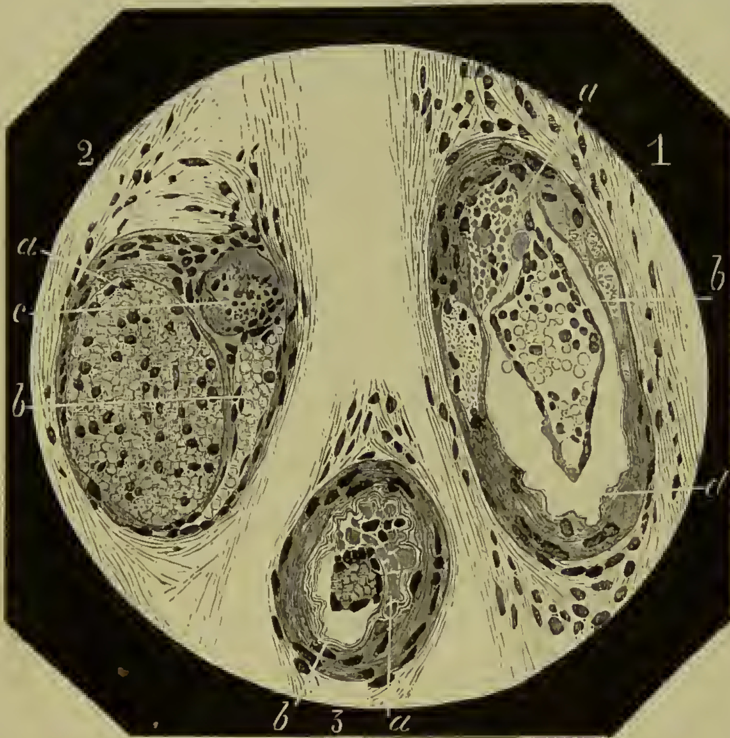


Fig. 5.



Fig. 6.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

C. Krapf, München, gez. u. geschn.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Tafel IV.



Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Abbildung VII. Chorioideal-Gefäss-Veränderung bei Hartnack Immersion VII. Oc. O.

a u. *b* „hyaline" Ausgussmassen in dem Gefässlumen,
c Gefässwand,
d fibrilläre Auflockerung und Quellung der adventitiellen Schichten.

Abbildung VIII. Hartnack Syst. VII. Oc. O. Veränderungen der Choriocapillaris.

In der oberen Zeichnung,

a buckelförmige Auftreibungen des Endothelrohres,
b feine Verbindungsfäden zwischen Endothel und Perithel; bei *e* dieselben stärker entwickelt,
c homogene Zwischenmasse,
d Perithelscheide.

Untere Zeichnung.

a Endothelrohr,
b und *d* Schichtung in der Zwischenmasse, beziehungsweise Aufblätterung des gequollenen Endothelrohres,
c und *f* feinkörniger Zerfall in den äusseren Lagen der Zwischenmasse.
e degenerirtes rothes Blutkörperchen.

Dr. Carl, Herzog in Bayern, Retinitis etc. albuminurica.



Fig. 7.

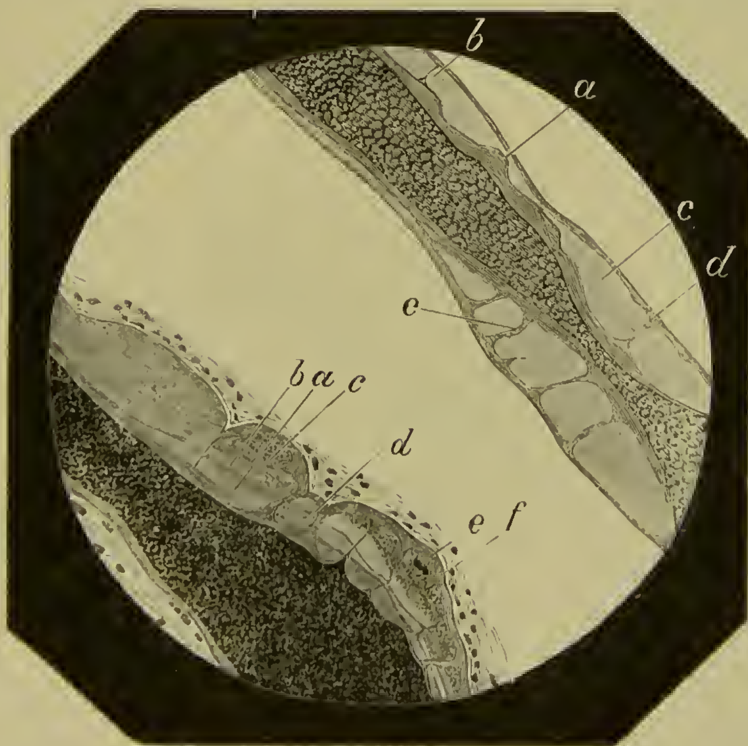


Fig. 8.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

C. Krapf, München, gez. u. geschn.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Tafel V.



Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Abbildung IX. Hartnack Syst. VII. Immers Oc. O.

Die verschiedenen degenerativen Veränderungen der Leucocyten und der rothen Blutkörperchen.

Abbildung X. Hartnack Immers. VII. Oc. O.

Degenerative Veränderungen der Nervenfaserschichte bei *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*.

Dr. Carl, Herzog in Bayern, Retinitis etc. albuminurica.



Fig. 9.



Fig. 10.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

C. Krapf, München, gez. u. geschn.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.

Tafel VI.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Abbildung XI. Hartnack Immers. VII. Oc. O.

a d e Veränderungen der kleineren Arteriolen und Capillaren in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht,

b c feinkörnige Ausfüllungsmassen der Hohlräume.

Abbildung XII. Hartnack Immers. VII. Oc. O.

Degenerative Veränderungen in der Ganglienzellenschichte.

a d b e hydropische Quellung der Ganglienzellen.

Dr. Carl, Herzog in Bayern, Retinitis etc. albuminurica.



Fig. 11.



Fig. 12.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. C. Krapf, München, gez. u. geschn.

Thein'sche Druckerei (Stürtz), Würzburg.